MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PARIS. — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR
1, rue Cassette, 1

COMPTES RENDUS HEBDOMADAIRES

DES SÉANCES ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(66e Année)

ANNÉE 1914 — TOME PREMIER

(SOIXANTE-SEIZIÈME DE LA COLLECTION)

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

PARIS
MASSON ET Cie ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN (6e)

1914

0272

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY
WOODS HOLE
LIBRARY
MASS.

COMPTES RENDUS

HEBDOMADAIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SÉANCE DU 10 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Bardier (E.) et Clermont (D.) : Recherches expérimentales sur la transfusion. Evaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg (Première note). 18

Berthelot (Albert) : Sur l'emploi du chlorure d'éthyle, pour la stérilisation des cultures microbiennes et la préparation des vaccins bactériens 29

Bonnier (Pierre) : Le problème de la manostatique. 13

Champy (Ch.) : La présence d'un tissu antagoniste maintient la différenciation d'un tissu cultivé en dehors de l'organisme (Note préliminaire) 31

Dastre (A.) : Discours prononcé à l'occasion du centenaire de Claude Bernard 2

Dévé (F.) : Greffe hydatique et éther 38

Doumer (E.) : Hydratation des colloïdes organiques sous l'influence de l'électrolyse 40

Dubot (F.) : Au sujet des quantités de sérum nécessaires pour effectuer une réaction de Wassermann 36

Iscovesco (Henri) : Sur les lécithides contenus dans l'huile de foie de morue. 34

Laroche (Guy) et Brodin : Azotémie aiguë, au cours de quelques infections aiguës. Son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique. 17

Lassablière (P.) et Richet (Ch.) : Influence du froid sur la leucocytose. 39

Petzetakis : De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales 15

Pezzi (C.) et Clerc (A.) : Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique chez le lapin 25

Ruelle (I.) : Présentation d'un thermomètre différentiel à réglage automatique. 42

Seurat (L.-G.) : Sur l'*Habronema* (*Spiroptera*) *leptoptera* (Rud.). . . . 21

Sodré (F.) et Stodel (G.) : Action sur la sécrétion pancréatique de différentes préparations de peptones 10

Vincent (H.) : Un nouveau cas de contagion éberthienne de laboratoire, prévenu par la vaccination antityphoïdique (vaccin polyvalent). 32

Réunion biologique de Bucarest.

Aubel (A.) et Babes : Étude comparative du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes. . . 45

Obregia (A.) et Pitulesco : La séroréaction d'Abderhalden dans la démence précoce 47

Obregia (A.), Urechia (C.-J.) et Popeia (A.) : Le coefficient d'Ambard dans la démence précoce . . . 49

Paulesco (N.-C.) : Origines du glycogène. Rôle des substances albuminoïdes et des graisses 50

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

MM. P. Ehrlich, nommé membre honoraire; Bütschli, nommé membre associé; J. Cantacuzène, Hamburger, Lefèvre, Metalnikow, A. Morel, Pelseneer, van der Stricht, Willstätter et Zuntz, nommés membres correspondants, adressent leurs remerciements à la Société.

M. Babes, membre correspondant, assiste à la séance.

LE CENTENAIRE DE CLAUDE BERNARD

Claude Bernard, qui mourut à Paris le 10 février 1878, était né à Saint-Julien (Rhône) le 12 juillet 1813. Il était dans les derniers temps de sa vie professeur au Collège de France et au Muséum d'Histoire naturelle et président perpétuel de la Société de Biologie. Le Collège de France a eu la pieuse pensée de commémorer le centenaire de la naissance du grand physiologiste, dans une cérémonie sans pompe, sans fracas, et dans une sorte d'intimité familiale et respectueuse. Cette cérémonie a eu lieu le mardi 30 décembre 1913, dans la salle de cours, où Claude Bernard avait professé pendant tant d'années. M. Dastre, président actuel, a pensé répondre aux vœux de la Société en l'associant aux hommages rendus au plus illustre de ses anciens présidents.

DISCOURS DE M. DASTRE

Messieurs,

Ce n'est point parce que je suis, après Paul Bert et après J.-E. Marey, le très humble et très modeste successeur de Claude Bernard, dans sa chaire de la Sorbonne, dans son fauteuil de l'Institut et à la présidence de la Société de Biologie, que j'ai l'avantage d'avoir été admis à cette cérémonie de pieuse commémoration. C'est parce que, moi aussi, j'ai appartenu, à un titre subalterne, à votre grande et glorieuse institution.

J'ai eu, dans ma jeunesse, l'inestimable avantage de servir de préparateur à Claude Bernard, ici même. Et c'est à cette circonstance que je dois l'honneur de vous parler de lui, à cette place, devant ces bancs, d'où si souvent je l'ai entendu parler lui-même.

I

C'était dans la période de 1873 à 1878, c'est-à-dire dans les cinq dernières années de sa vie. Celles-là, libérées des soucis de santé qui

l'avaient trop longtemps arrêté, comptent parmi les plus actives de sa belle carrière scientifique. Elles furent consacrées à l'étude de la chaleur animale, de ses sources, de la topographie thermique — et surtout à l'examen des phénomènes communs aux animaux et aux plantes qui a servi de fondement à cette nouvelle branche de la biologie qu'il a créée sous le nom de *physiologie générale*. — Claude Bernard n'avait plus alors, autour de lui, ses collaborateurs d'antan. Ranvier avait transporté son laboratoire au second étage de cette maison, en attendant que fût fondée pour lui la chaire d'anatomie générale ; Gréhant avait accompagné Paul Bert à la Sorbonne ; c'étaient des jeunes gens, Picard, Renaut, Morat, d'Arsonval et moi, qui remplissions tant bien que mal, auprès du grand physiologiste, les fonctions d'assistants titulaires ou bénévoles.

En ce temps-là, au soir de sa vie, Claude Bernard était en possession d'une renommée universelle. Ses grandes découvertes : de la glycogénie, des fonctions du sympathique, de la piqûre du IVe ventricule, du rôle digestif du pancréas, des propriétés du curare, de la sécrétion sous-maxillaire et de la corde du tympan, des effets de l'oxyde de carbone, de la sensibilité récurrente, de l'anesthésie de la germination, avaient triomphé de toutes les contestations ; comme autant de victoires immortelles, elles lui faisaient un cortège de gloire, au milieu duquel il vivait avec simplicité.

Son œuvre avait embrassé presque tous les domaines de la physiologie : dans chaque branche elle s'était signalée par quelque brillante découverte.

II

Dans l'impossibilité de passer la longue revue d'une œuvre si abondante, prenons seulement deux exemples parmi ceux qui ont eu les répercussions les plus étendues.

— C'est d'abord la découverte de la fonction glycogénique. Elle révèle une *fonction nouvelle du foie*, qui est de fabriquer le sucre. Elle révèle un *rôle nouveau du sang*, qui est de posséder et de transporter partout une dose constante de sucre, dont la fixité se maintient à travers tous les régimes et jusque pendant l'inanition poussée jusqu'à la mort.

Elle éclaire les *rapports du foie avec l'appareil digestif* pour tout ce qui concerne les transformations des aliments hydrocarbonés. La *découverte de l'amidon animal ou glycogène*, qui s'y rattache, ouvre le chapitre nouveau des réserves dans l'économie animale ; elle fait connaître, dans le cas particulier, les matériaux de réserve accumulés précisément pour assurer la composition fixe du sang en sucre. La *piqûre du IVe ventricule*, produisant une surcharge de glucose dans le sang, dévoile une *relation*, surprenante pour les biologistes de cette époque, entre l'*activité nerveuse* et la *fabrication* par l'organisme d'un *principe chi-*

mique immédiat. La généralisation de ces résultats à tous les animaux, depuis l'homme jusqu'à l'infusoire, fait apparaître le sucre comme un facteur inattendu de la vie : le sirop de sucre se trouve être le *milieu vital* obligatoire des particules vivantes. Et ce milieu vital, l'organisme supérieur le prépare lui-même, au degré convenable de concentration, à mesure que d'autre part le sucre s'y détruit; de telle sorte que, les formations et les destructions s'équilibrant, la composition du sang offert à l'appétit des particules vivantes soit toujours la même. Et, enfin, la *fonction glycogénique* est le *nom donné à l'ensemble des mécanismes complexes qui concourent à assurer au degré constant* (1,5 *pour* 1.000) *la teneur en sucre du milieu vital.*

Que de nouveautés singulières! Que de vérités nouvelles mises au jour! et cela, par des expériences ingénieuses et simples, claires et convaincantes, selon les principes d'une méthode d'expérimentation irréprochable qui n'avait pas encore été formulée, et qui devait l'être par Claude Bernard lui-même dans son *Introduction à la médecine expérimentale.*

De cette masse de faits, de découvertes, retenons la conclusion, la *définition de la fonction glycogénique envisagée par rapport au maintien de la composition du sang, milieu intérieur.*

Après plus d'un demi-siècle, après l'effort de tant de travailleurs qui ont labouré ce même champ, combien maigre a été la récolte des vérités nouvelles par rapport à la riche moisson de Claude Bernard! Et son œuvre, sur ce point, a résisté à toute critique. Tout est debout, jusqu'à l'extrême détail. Et l'on peut citer celui-ci : les laboratoires allemands n'avaient pas conservé le procédé de Claude Bernard pour la préparation du glycogène. Ils lui avaient préféré un procédé spécial (méthode de Brücke). Et les voici revenus aujourd'hui à la méthode même de Claude Bernard, dont le célèbre physiologiste de Bonn, E. Pflüger, a démontré l'éclatante supériorité!

— Un exemple analogue nous est fourni par la seconde des grandes œuvres de Claude Bernard.

Il s'agit de la série des découvertes qui se rattachent à l'expérience fameuse du sympathique cervical et qui ont fait connaître à peu près tout ce que nous savons aujourd'hui encore sur le système nerveux de la vie végétative : nous voulons parler de la découverte des nerfs vasomoteurs qui régissent en partie la circulation et la nutrition.

Là encore, quelle abondance de faits nouveaux! d'une telle valeur qu'un seul d'entre eux ferait aujourd'hui la fortune d'un de nos contemporains! Et quels éléments de clarté projetés, en ce temps-là, en médecine, sur le chapitre de l'inflammation et des théories de la fièvre!

A cette découverte s'en rattache étroitement une autre, celle des nerfs inhibiteurs, nerfs d'arrêt, nerfs vaso-dilatateurs, qui généralisait le cas.

resté unique, du nerf d'arrêt du cœur, le pneumogastrique, dont le rôle avait été dévoilé, en 1845, par les frères Weber.

Et, maintenant, après un demi-siècle, y a-t-il quelque chose de changé ou d'ajouté à tout cela? Rien ou presque rien; et le peu qui a été fait l'a été dans la direction indiquée et dans la voie ouverte par le maître. Il y a plus; dans les polémiques qui s'engagèrent à l'occasion de la priorité de ces découvertes, autour de Claude Bernard et de Brown-Séquard, il fut généralement admis que Cl. Bernard avait eu tort de conserver le nom de nerfs calorificateurs, à côté du nom de nerfs vasomoteurs; et nous-même nous penchions vers ce reproche. L'avenir devait en juger autrement, et il a décidé, en effet, en faveur de Cl. Bernard. Les réflexes thermiques, en effet, ont révélé l'existence de nerfs qui agissent pour augmenter la thermogenèse.

Ainsi, en ces matières où Claude Bernard a tout créé, son œuvre reste définitive : elle sort rajeunie de l'épreuve du temps.

— On pourrait continuer ainsi la revue des travaux du célèbre physiologiste : toujours, partout, la conclusion serait la même. Mais cet examen ne serait pas la matière d'un bref discours : il y faudrait un cours tout entier.

Nous ne ferons donc que nommer les travaux de premier ordre de Claude Bernard sur la sensibilité récurrente; ses recherches sur les fonctions du pancréas, que les progrès de la Science contemporaine ont beaucoup étendues, mais sans rendre caduques les notions fondamentales que nous lui devons; ses travaux sur la chaleur animale et la topographie thermiques, devenues classiques ; et ses admirables recherches sur le curare. Notons encore, à une hauteur moindre, mais dignes pourtant de grande considération, les recherches sur le nerf spinal, sur la corde du tympan et la glande sous-maxillaire, sur le ferment inversif du suc intestinal ; et nommons enfin le travail sur l'oxyde de carbone que l'on peut citer comme le modèle du genre, c'est-à-dire comme le type des problèmes physiologiques complètement résolus, puisque le fait biologique, l'empoisonnement mortel, est ramené dans le monde physique et réduit à sa cause dernière, l'affinité chimique de l'oxyde de carbone pour l'hémoglobine.

— Il faudrait noter encore une multitude d'observations originales, de faits nouveaux. Et à cette liste, combien ne faudrait-il pas ajouter de vues profondes et fécondes, quelquefois combattues au moment où Claude Bernard les exprimait, et que l'avenir devait vérifier ? J'en citerai deux exemples relativement récents.

Le premier est relatif à la diastase de Büchner : c'est ce que les contemporains de Claude Bernard appelaient sa chimère de la croyance à un ferment soluble de la fermentation alcoolique, ferment qu'il cherchait à mettre en évidence, au temps de sa dernière maladie, et dont il était réservé à Büchner de démontrer la réalité.

L'autre exemple concerne son hypothèse relativement à la manière dont le sucre se détruit dans le muscle pour engendrer la force mécanique et la chaleur. Après de vaines recherches sur les dérivés glycuroniques, on en est revenu tout récemment à l'idée de Claude Bernard — appuyée d'ailleurs, par lui, d'un commencement de preuve — qui faisait de l'acide lactique la première étape des transformations du sucre dont le terme est la combustion complète en eau et en acide carbonique.

Parlerons-nous encore des *sécrétions internes* dont l'opothérapie devait faire, sous nos yeux, un si étrange abus ? C'est encore Claude Bernard qui leur a donné leur nom et qui en a fourni, avec le glycogène hépatique, l'exemple le plus catégorique. Rappelons qu'il a parlé de la doctrine humorale, qui a pris de nos jours un si grand développement, de la manière qui convenait à son temps, et que le nôtre a précisé sans la contredire.

Telle est, à grands traits, l'œuvre physiologique, positive, de Claude Bernard. On reste confondu en présence d'une telle fécondité ! Quel autre savant, dans les divers domaines de la Science qu'il cultive, a jamais fait une moisson pareille ? Je n'en connais pas. Je ne crois pas qu'il y ait un autre exemple d'une aussi parfaite adaptation d'un cerveau scientifique à la vérité naturelle, d'une compréhension aussi juste de l'organisation animale et végétale, d'une si abondante conformité d'un esprit bien fait à la réalité vivante.

C'est ce que le grand chimiste Dumas a voulu exprimer lorsqu'il a dit de Claude Bernard : « Ce n'est pas seulement un grand physiologiste ; c'est la physiologie même. »

Tel était le savant dans l'intimité qu'il nous a été donné de vivre au plus beau moment de sa féconde carrière. Le prestige de ses découvertes était soutenu par l'aspect de sa personne, sa haute stature, et un air de dignité bienveillante. Sa tête, encadrée de longs cheveux blancs, reflétait, dit Renan, la sérénité et l'honnêteté de son intelligence. On y lisait que sa religion était la vérité. C'était une haute intelligence, apaisée et tempérée de bonté. L'ascendant qu'il exerçait autour de lui s'expliquait, en dehors de son œuvre scientifique, par le magnétisme qui rayonnait de sa personne et par l'expression qu'il donnait de la rencontre rare, chez un vieillard privilégié, d'un caractère simple, bienveillant et noble, avec un grand esprit, profond et juste.

C'est dans son laboratoire ou aux séances de la Société de Biologie que se faisait sentir surtout son utile influence. On sait le rôle considérable que cette Société savante a joué, depuis soixante-dix ans, dans le développement des sciences biologiques. C'est une sorte d'Académie jeune, recrutée avec une éclectique sagesse, où l'expérience acquise des *membres anciens* (honoraires) cohabite avec l'ardeur novatrice des *membres titulaires*, plus jeunes. Les uns et les autres entouraient leur président

d'un affectueux respect. Et quant à nous, groupés autour du maître dans son laboratoire du Collège de France, préparateurs ou assistants bénévoles, Renaut, Malassez, Morat, d'Arsonval, rien ne devait effacer jamais l'enchantement de ces belles années passées auprès du plus parfait des maîtres, que nous admirions et que nous aimions.

III

Messieurs,

Il y a eu dans l'œuvre de Claude Bernard quelque autre chose d'un intérêt aussi puissant que ses découvertes. C'est sa doctrine et sa philosophie de l'expérimentation qui ont eu pour ses contemporains un prix inestimable et qui expliquent cette autre parole dite de lui par un autre maître de la science : « Claude Bernard a été le législateur de la physiologie. »

Mon éminent confrère M. Bergson vous montrera tout à l'heure l'ampleur du rôle que Claude Bernard a tenu dans la philosophie de la science, et il ne craindra pas de l'égaler à celui de Descartes. Je me contenterai de rappeler ce qu'il a fait pour la physiologie elle-même.

Il en a chassé les fantômes qui l'encombraient. Elle était la servante de la médecine, une simple annexe de l'anatomie. Elle était enseignée par des hommes qui avaient disséqué des cadavres ou soigné des malades mais qui n'avaient jamais expérimenté. On trouvait à la fin des chapitres d'anatomie un paragraphe consacré à l'usage des parties dont on venait de lire la longue description. C'était le paragraphe des *déductions physiologiques* où, selon les règles du bon sens, la fonction des organes était conclue de leur structure. Claude Bernard a fait éclater l'évidence de cet absurde état de choses; il a prêché la croisade qui devait rétablir dans ses droits une science essentiellement expérimentale, qui ne se cultive que dans le laboratoire et non dans les livres, et où l'on n'acquiert de maîtrise justifiée que par la pratique de l'expérimentation. Il a fait entrer la physiologie dans les Facultés des Sciences pour bien établir que, dégagée du limon de la pratique, elle s'était élevée au rang des connaissances générales, ayant son but et ses méthodes.

En second lieu, Claude Bernard a voulu débarrasser cette science physiologique des explications chimériques qui l'embrumaient de scholastique. Il en a exclu la *force vitale*, être de raison, fantôme sans substance, qui faisait mouvoir les fils de la marionnette automatique, selon le caprice des médecins de ce temps-là, qui ne se faisaient pas faute de lui conférer une propriété nouvelle quand il s'agissait d'expliquer un fait nouveau.

Il a voulu ensuite en exclure la *cause finale*. La physiologie avait toujours été encombrée d'explications finalistes. La raison suffisante des faits était dans l'utilité qu'on leur attribuait plus ou moins arbitrairement. Claude Bernard faisait deux reproches à ces explications. C'est

d'abord que la cause finale n'est pas efficiente, pas exécutive : elle explique, elle n'agit pas : elle assigne à l'acte présent une cause future, ultérieure, n'ayant pas d'existence présente.

Il lui reprochait en second lieu d'être, le plus souvent, une erreur *paresseuse*, en ce sens qu'elle satisfait l'esprit et le détourne de la recherche des causes efficientes.

Il a enfin substitué à ces manières de raisonner le principe du déterminisme qui fournit une manière d'agir.

Le principe du déterminisme physiologique est la négation de ces trois agents chimériques : la force vitale, la cause finale, le caprice de la nature vivante. Voilà ce qu'il nie ; et voici maintenant ce qu'il affirme : c'est que chaque phénomène est invariablement déterminé par des conditions matérielles qui en sont les causes prochaines. Déterminez bien ces conditions matérielles : réalisez-les ; le phénomène suivra fatalement.

Dans le domaine physique, ce principe est l'évidence même. Il est la base même des sciences physiques. Dans le monde biologique, il était nouveau, au temps de Claude Bernard. Selon les anciennes écoles vitalistes, les manifestations de l'être vivant dépendaient non seulement des conditions physiques ambiantes, mais de l'action d'un principe interne, la spontanéité de l'être vivant, intervenant capricieusement, en dehors de toute loi fixe.

Cette œuvre de police était hautement nécessaire, en ces temps-là. Encore, aujourd'hui, elle ne serait pas entièrement superflue. N'abuse-t-on pas, en effet, quelque peu de la cause finale, de l'argument d'utilité et de ce qu'on appelle la défense de l'organisme? Avant Claude Bernard, ce sophisme était habituel. Discutant, avec Colin, d'Alfort, sur les températures comparées du cœur droit et du cœur gauche, il se voyait opposer le caprice de la nature vivante, qui veut que les choses soient tantôt d'une façon et tantôt d'une autre. Et Longet, lui-même, dans la discussion avec Claude Bernard sur la sensibilité récurrente, ne semblait-t-il pas invoquer ce caprice de la nature vivante par lequel le nerf manifestait un jour une propriété qu'il ne montrait plus le lendemain ?

En toutes ces matières, Claude Bernard a accompli une révolution dont les générations nouvelles ne se doutent pas, parce que les résultats en sont si bien acquis qu'ils font, en quelque sorte, partie de la mentalité présente. Mais les contemporains ne s'y sont pas trompés et les témoins de ces grands changements ont su les apprécier. Voici ce que disait l'un d'eux, quelque temps après l'apparition de cet ouvrage, l'*Introduction à la médecine expérimentale*, qui ne contenait encore qu'une partie de la doctrine :

« On n'a rien écrit, écrivait-il, de plus lumineux, de plus complet, de plus profond, sur les vrais principes de l'art, si difficile, de l'expérimen-

tation. Ce livre est à peine connu, parce qu'il est à une hauteur où peu de personnes peuvent atteindre aujourd'hui. L'influence qu'il exercera sur les sciences médicales, sur leur enseignement, sur leur progrès, sur leur langage même sera immense... Un esprit nouveau va animer ces belles études. » Voilà ce qu'écrivait Pasteur, en 1866, Pasteur, esprit de la même trempe que Claude Bernard et caractère aussi noble et aussi pur.

Claude Bernard a donc posé le principe du *déterminisme* et préconisé comme outil de recherche la *méthode comparative* et l'usage des témoins, inutile le plus souvent dans les sciences physiques, indispensable dans les sciences biologiques.

IV

Enfin, Claude Bernard a fondé la physiologie générale.

Il a étendu de l'homme à l'animal et de l'animal à la plante la généralité des phénomènes essentiels de la vie.

Il a établi l'unité, la communauté des phénomènes vitaux dans les deux règnes, par la considération de la formation des principes immédiats et des phénomènes intimes de la digestion et de la respiration.

La Physiologie générale, c'est l'histoire de la vie ramenée à celle de la particule vivante, l'histoire qui prend, de ce chef, un caractère de généralité impressionnant. Claude Bernard, d'accord sur ce point avec Auguste Comte, a fait de la vie le conflit de la particule vivante avec le milieu qui l'entoure. Ce milieu, pour les êtres élémentaires, c'est le milieu extérieur; pour les animaux complexes, c'est le *milieu intérieur, le sang*. Ce fut une idée géniale que d'avoir compris que le sang est le milieu intérieur, et d'avoir en quelque sorte ramené l'histoire de la vie à la constitution et au maintien du sang.

Tout à l'heure, à propos du sucre, nous avons vu que la fonction glycogénique avec ses nombreux rouages avait pour résultat la constance de la composition du sang, quant au sucre qu'il renferme. Toutes les fonctions doivent être ainsi envisagées par rapport au sang, milieu intérieur. Ces vastes synergies que l'on considérait et que l'on considère encore en elles-mêmes comme des fonctions primordiales, la respiration, la digestion, la circulation, la dépuration excrémentitielle, n'existent point pour elles-mêmes, mais pour la régulation du milieu intérieur, afin de fournir à chaque particule vivante, en nature et en quantité, l'eau, le sucre, les sels, les matières organiques qui sont nécessaires à la vie de la cellule.

C'est la *loi de constitution des organismes*, mise en lumière par Claude Bernard. Des contemporains ont repris ces conceptions, en y joignant des additions plus ou moins heureuses. C'est ce que M. Quinton a appelé les *lois de constance*, en ajoutant, pour son compte, que ce milieu vital si complexe et si constant est le milieu marin originel.

Claude Bernard, en donnant une telle importance à la constitution du milieu vital, a pris en quelque sorte le contre-pied de la doctrine antique. Pour les anciens, le sang était l'expression quintessenciée de la substance vivante; pour Claude Bernard, il est le résultat du travail de toutes les particules vivantes.

Les Hébreux croyaient que la vie résidait dans le sang, et c'était aussi l'âme et la vie que les héros d'Homère exhalaient avec les flots d'un sang noir. L'éminent physiologiste a donc *inverti*, suivant l'expression de M. Morat, les termes du rapport qui unit notre sang à nos tissus.

Enfin, Claude Bernard a ramené à deux types les phénomènes de la vie : les phénomènes fonctionnels ou de destruction d'une part, les phénomènes plastiques ou de synthèse d'autre part. La vie ne se soutient que par l'enchaînement de ces deux ordres de phénomènes, indissolublement unis, réciproquement causés, constamment associés.

Cette affirmation, qui constitue l'axiome de la physiologie générale, a été imprudemment tournée en dérision par quelques écrivains philosophes contemporains. Mais, fortune singulière! l'énergétique biologique, qui n'existait point du temps de Claude Bernard, est venue à point pour justifier cette légitime conception.

Là non plus, l'œuvre du maître n'a donc pas été atteinte. Deux générations ont passé, deux révolutions se sont accomplies, qui ont changé la face des sciences biologiques et que résument les noms illustres de Darwin et de Pasteur.

Ce long espace de temps et ces grands changements ont détourné vers d'autres problèmes l'attention du grand public et peut-être du public médical. Ils n'ont en rien altéré l'œuvre du maître ; la doctrine subsiste, vérifiée et confirmée.

L'édifice est debout, intact. La faveur lui reviendra. La mémoire de Claude Bernard peut attendre. Elle n'en est pas à un centenaire près!

Action sur la sécrétion pancréatique de différentes préparations de peptones (1),

par F. Sodré et G. Stodel.

A côté d'éléments tels que des acides aminés, de l'azote extractif, etc., la préparation commerciale connue sous le nom de peptone de Witte contient essentiellement des albumoses et une petite proportion de pep-

(1) Communication faite à la séance du 20 décembre 1913. — La bibliographie et les protocoles d'expériences, ne pouvant pas trouve place ici, seront publiés dans un prochain mémoire du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

tones vraies. Elle possède trois propriétés biologiques essentielles : provoque l'apparition de certaines sécrétions [lymphe (Heidenhain), pancréas, foie, intestin, glandes salivaires, sécrétions nasale, lacrymale (Gley)], détermine l'incoagulabilité du sang et amène une chute considérable de la pression sanguine.

Mais il est impossible, étant donnée la complexité de composition de cette substance, de savoir : si ces différentes propriétés doivent être rapportées à une substance unique ; si les substances agissantes sont des albumoses, des peptones, ou bien des produits de dégradation plus avancée de la molécule protéique, ou encore les substances extractives de la préparation.

Pour Popielski, la substance active ne serait autre qu'un corps existant dans tous les tissus animaux : la vasodilatine. C'est cette substance qui, amenant l'incoagulabilité du sang et la chute de la pression, déterminerait par cela même la sécrétion pancréatique. Et cet auteur justifie son point de vue en montrant que l'extrait alcoolique de peptone de Witte, comme celui de tous les tissus, provoque les trois phénomènes.

D'autre part, Zuntz attire l'attention sur le fait que si l'on sépare à l'intérieur de la peptone de Witte les différentes albumoses (protalbumose, hétéroalbumose, synalbumose, thioalbumose), on constate que leur propriété de provoquer l'incoagulabilité est d'autant moins marquée, qu'au cours de la préparation le contact avec l'alcool a été plus prolongé. Il semblerait donc que les propriétés prétendument caractéristiques de la peptone dussent, en réalité, être rapportées à toute autre chose qu'aux albumoses ou à la peptone, probablement à une substance basique (β imidazoléthylamine) extractible par l'alcool.

Mais, Terroine fait observer que pour que l'expérience de Popielski fût probante, il aurait fallu montrer qu'après enlèvement de la vasodilatine par extraction alcoolique prolongée, la peptone de Witte a perdu ses propriétés. Il faut se rappeler, d'autre part, que certaines substances albuminoïdes simples, telles que les protamines (Thomson), possèdent à la fois un pouvoir dépresseur et anticoagulant. Ainsi donc la question de la nature de la substance active de la peptone de Witte n'est nullement résolue. C'est dans le but de chercher une réponse que nous avons entrepris ce travail.

Nous nous sommes tout d'abord adressés à la peptone de Witte et avons étudié successivement l'action de cette préparation telle qu'elle est fournie par le commerce, son action après épuisement par l'alcool et l'action du résidu de son extraction alcoolique. Puis, pour éliminer toute substance provenant des tissus animaux, qu'elles soient apportées soit par la substance à digérer, soit par l'agent diastasique, nous avons étudié d'autres préparations de peptones : peptones de soie et ovopapaïne peptone.

Dans cette première note, nous nous occuperons seulement des faits relatifs à la sécrétion pancréatique. Gley a en effet montré que la peptone possédait un pouvoir excito-sécrétoire sur le pancréas, et a tenté d'établir que dans certaines conditions l'action était élective.

Technique. — I. — Substances employées : a) *peptone de Witte*, en solution physiologique à concentrations variées; b) *peptone extraite*. On dessèche la peptone à l'étuve à 52 degrés, pendant 24 heures. Puis, pendant 24 heures on la laisse en contact avec deux fois son volume d'alcool absolu, on filtre et on place dans un cartouche Schleicher et Schull, on extrait, dans l'appareil de Kumagawa, par l'alcool absolu pendant 12 heures. On broie le bloc formé, puis on mélange la poudre obtenue avec des billes de verre et, pendant 12 heures, on procède à une nouvelle extraction; c) *extrait alcoolique*, on filtre à froid la totalité des extraits, on évapore, on reprend par l'alcool absolu et on évapore à nouveau; d) *la peptone de soie* est la préparation commerciale de la maison Hoffmann-Laroche, elle ne contient que très peu d'albumoses, mais une très grande quantité de groupements aminés (azote titrable au formol), e) *ovopapaïne peptone* préparée par Schaeffer et Terroine (précipité alcoolique d'une digestion d'ovalbumine par la papaïne à 80 degrés); dans cette préparation, il ne peut y avoir de substances extractives.

II. — Les expériences ont été faites sur le chien, morphine et chloroforme, cathéther du canal, vérification de la sécrétion lors d'expériences négatives par injection ultérieure de sécrétine.

1° Nous avons injecté la peptone de Witte à des doses variant de 0,01 à 0,05 par kilogramme : la sécrétion n'est pas constante, elle est toujours faible et n'est en rien comparable à celle observée lors d'une injection de sécrétine. Pour 0 gr. 02 par kilogramme on a obtenu : 0. La même quantité, dans une autre expérience, donne 6 gouttes de suc; 0 gr. 03 par kilogramme ont donné 45 gouttes.

2° L'injection de peptone de Witte, après extrait alcoolique, donne des résultats semblables : 0 gr. 02, donnant de 3 à 8 gouttes; 0,03 à 0,05 de 1 à 11 gouttes.

3° L'extrait alcoolique provoque une sécrétion de même ordre.

4° Des résultats analogues, de 0 à 11 gouttes, sont obtenus avec la peptone de soie et l'ovopapaïnepeptone injectées à des doses variant de 0 gr. 05 à 0 gr. 25 par kilogramme d'animal.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le problème de la manostatique,

par Pierre Bonnier.

En 1892, à une époque où les idées sur la tension normale de nos humeurs et les techniques de recherche étaient peu avancées, j'avais posé le problème de la tension normale des liquides labyrinthiques et céphalo-rachidiens de la façon suivante. — Au niveau de l'oreille, le réservoir céphalo-rachidien n'est séparé du milieu extérieur que par une série de milieux fluides, labyrinthiques et tympaniques, lesquels sont isolés par des tympans membraneux dont le fonctionnement exige qu'ils supportent sur leurs deux faces des pressions se faisant équilibre.

Le tympan n'offre aux sollicitations vibratoires son maximum de liberté d'inertie que si l'air de la caisse, physiologiquement en communication avec l'air extérieur par la trompe d'Eustache, se maintient à la pression atmosphérique. C'est ce que j'appelai la *compensation tympanique*. D'autre part, le volet de la fenêtre ovale et le tympan de la fenêtre ronde ne fonctionnent normalement que si leur face interne est à la même pression que leur face tympanique, c'est-à-dire que si la périlymphe fait équilibre à la pression atmosphérique. Dans l'oreille interne, les tympans membraneux, plans, convexes ou spiroïdes, qui séparent la périlymphe de l'endolymphe, sont soumis aux mêmes exigences physiques et physiologiques. C'est la *compensation labyrinthique*. Enfin, les liquides de l'oreille interne communiquent directement ou indirectement avec les liquides céphalo-rachidiens, lesquels occupent une seule et même capsule. Tous ces liquides sont donc nécessairement maintenus à une même pression, qui est la pression extérieure, atmosphérique, — et doivent suivre ses variations.

Ce qui est immédiatement saisissable pour le liquide qui baigne nos centres nerveux, peut s'admettre de toutes les humeurs qui baignent les autres éléments de notre corps. Tout l'effort cardiaque et artériel est d'amener à la périphérie de l'appareil circulatoire, là où se terminent les activités musculaires vasomotrices et où interviennent les délicates activités des filtres endothéliaux, un sang qui oppose à la pression qu'exerce sur nous l'atmosphère, une tension *active* intérieure qui lui fasse équilibre. En plus du transport des matériaux alimentaires, l'appropriation vasomotrice se charge d'entretenir à ses extrémités la *compensation manostatique* indispensable aux échanges chimiques et biologiques.

La *manostatique*, ou maintien actif de l'équilibre entre la pression intraorganique et la pression extérieure, est une question vitale dont le système nerveux central chez les animaux supérieurs s'est assuré la

direction; et comme tous les centres automates de régulation, les centres manostatiques sont situés dans le bulbe.

Cette régulation exige des informations centripètes qui ont pour objet la pression extérieure d'abord, et ses variations. Cette information est assurée par une fonction sensitivo-sensorielle que j'ai appelée *baresthésie*, fonction générale qui a pour organe toute la tactilité périphérique, et plus spécialement certaines formations organiques telles que les organes de la ligne latérale chez certains vertébrés, et surtout le plus merveilleusement développé de ces organes latéraux, l'oreille elle-même, dont j'ai décrit le rôle baresthésique dans la série animale, montrant, en outre, que l'audition n'est que la perception, sous forme tonale, de ces légères et rapides variations de pression que sont les ébranlements sonores. Le limaçon n'est qu'un baromètre enregistreur capable de noter des milliers de variations à la seconde.

Cette régulation manostatique exige, d'autre part, l'information continue de la pression intérieure et de ses moindres écarts, qu'il importe de corriger aussitôt signalés. D'où, autre fonction générale, la *manoesthésie*, également tactile et labyrinthique, particulièrement évidente chez les poissons munis de vessie natatoire, et chez qui l'oreille est immédiatement en rapports avec l'appareil hydrostatique et le milieu extérieur. L'oreille interne est un véritable manomètre enregistreur de la pression céphalo-rachidienne, et l'on s'en aperçoit d'ailleurs dès qu'elle perd sa compensation.

Ces informations centripètes convergent vers des centres manostatiques bulbaires, les uns appartenant au prolongement du filon sensitif des cornes postérieures de la moelle, les autres n'étant que les centres vestibulaires de l'utricule. Ces centres sont anatomiquement et physiologiquement en rapports avec la masse des centres vasomoteurs généraux cardiosthéniques et artériosthéniques, et aussi avec les centres commandant les divers et nombreux appareils filtrants de l'organisme, utilisés par la compensation manostatique.

Des expériences peuvent montrer la cohérence fonctionnelle de ces divers centres, et aussi leur indépendance topographique.

Quand on cautérise très superficiellement la région de la tête du cornet inférieur chez un sujet présentant une tension artérielle exagérée, de l'oligurie et des œdèmes, on peut, par une seule cautérisation, ramener immédiatement la tension artérielle à la normale; puis les urines deviennent plus abondantes en même temps que disparaissent les œdèmes. Mais, dans certains cas, la tension vasculaire se réglera seule, les autres troubles ne variant pas. Ou bien, la quantité d'urines redeviendra normale, sans que la tension ou les œdèmes se modifient. Enfin, les œdèmes peuvent disparaître sans autre régulation.

Ces élections bulbaires n'ont été que des rencontres fortuites, mais elles montrent, néanmoins, que les divers centres du groupe manosta-

tique peuvent êtres redressés isolément et que, par conséquent, ils peuvent aussi faillir individuellement sans entraîner la faillite totale du système. Elles font également admettre l'existence de centres veillant spécialement aux conditions immédiates de l'osmose, puisque les œdèmes ne se font point indifféremment, et que, d'autre part, il doit exister dans le bulbe, au même titre que les centres *glycostatiques* éprouvés par Claude Bernard, des centres *tonostatiques* et des centres *chlorostatiques*, qui connaissent de la teneur des humeurs en sels, et de leur tension.

Chaque fois que l'investigation biologique nous met en présence d'un réglage, d'une constante, nous devons croire que le système nerveux central s'en est chargé, et que la sollicitation physiologique des centres bulbaires provoquera un retour à la normale et, par conséquent, une thérapeutique directe.

De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales.

Note de Petzetakis, présentée par G. Weiss.

Dans deux communications à la Société médicale des Hôpitaux de Lyon (1), nous rapportions avec MM. Gallavardin et Dufourt 3 cas de bradycardies totales dans lesquelles nous produisions par la compression oculaire et l'atropine des modifications du rythme fondamental du cœur, que nous expliquions par l'intervention de l'automatisme ventriculaire. Ces mêmes épreuves pratiquées systématiquement dans les 16 cas de bradycardies qui ont fait l'objet de la communication précédente, nous ont permis de constater des phénomènes analogues dans quelques cas.

Tout d'abord, par la compression oculaire chez les malades qui présentaient ce phénomène, après une période plus ou moins longue de simple ralentissement, nous arrivions à un moment donné à agir sur le rythme sino-auriculaire et à le ralentir davantage que le rythme idio-ventriculaire. On arrivait ainsi à avoir sur les tracés veineux de grosses ondes qui correspondaient à la fusion de la contraction auriculaire retardée avec la contraction ventriculaire devenue automatique. On avait ainsi différentes formes de chevauchement auriculo-ventriculaire, l'oreillette étant enregistrée sur les tracés tantôt un peu avant, tantôt un peu après, ou en même temps que le ventricule. Enfin parfois, comme on peut le voir sur nos tracés, qui seront publiés ultérieurement.

(1) Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 2 décembre 1913.

le retard de l'oreillette était tel que la contraction auriculaire pouvait être considérée comme conditionnée dans ce cas par une excitation venue du ventricule et donnant ainsi un véritable rythme inverse.

Ce phénomène de chevauchement auriculo-ventriculaire était obtenu chez quelques malades très facilement et d'une façon continue, tandis que chez d'autres on était obligé, pour l'obtenir, d'augmenter le degré de la compression. Chez quelques-uns, ce réflexe était tellement fort qu'on continuait à avoir, même après avoir fini la compression, deux ou trois contractions automatiques. Pendant le chevauchement auriculo-ventriculaire, les malades accusaient une sensation de violents battements dans le cou.

L'*épreuve de l'atropine* nous donnait le même phénomène chez deux malades. Chez l'un, le chevauchement auriculo-ventriculaire se produisait subitement au moment où le rythme commençait à s'accélérer, et persistait pendant une période de douze minutes; puis ce rythme disparaissait, mais on pouvait dès lors le remettre en évidencebeaucoup plus facilement par la compression oculaire. Chez l'autre malade, ce rythme de chevauchement apparaissait pendant l'abaissement passager du pouls que donnait l'atropine au début de son action et se maintenait seulement pendant quinze minutes, mais on pouvait très facilement le faire réapparaître par la compression oculaire.

Il est à signaler que pendant l'épreuve de l'atropine, et même dans le cas où celle-ci n'avait pas influencé le rythme cardiaque, la compression oculaire ne donnait lieu ni à l'automatisme ventriculaire, ni au ralentissement simple du pouls. Le défaut d'action s'est manifesté pendant un temps variable suivant les cas (depuis la vingtième minute jusqu'à une et deux heures après l'épreuve de l'atropine). Tandis que chez les malades présentant le chevauchement auriculo-ventriculaire par l'atropine on provoquait avec plus de facilité l'automatisme, mais sans passer par la phase du ralentissement.

L'automatisme ventriculaire provoqué par les deux épreuves mentionnées est un phénomène sinon constant, du moins très fréquent au cours des bradycardies totales. Dans nos cas, nous l'avons vu apparaître par la compression oculaire six fois sur 16 cas, soit 37,5 p. 100 des cas, et par l'atropine deux fois sur 16 cas, soit 12,5 p. 100 des cas.

(*Travail du service de M. le médecin-major Jude, à l'hôpital Desgenettes de Lyon.*)

AZOTÉMIE AIGUE, AU COURS DE QUELQUES INFECTIONS AIGUES. SON INTÉRÊT PATHOGÉNIQUE, SA VALEUR PRONOSTIQUE,

par GUY LAROCHE et BRODIN.

Au cours des infections aiguës, de certaines d'entre elles en particulier, fièvre typhoïde, pneumonie, scarlatine, grippe, etc., il existe le plus souvent de l'albumine dans les urines. Cette albuminurie peut se présenter sous deux aspects : tantôt elle s'accompagne d'hématuries, d'un peu d'œdème, de céphalée, de douleurs lombaires, en un mot des signes habituels de la néphrite ; son interprétation est alors facile, il s'agit d'une néphrite aiguë venant compliquer l'affection causale ; tantôt, au contraire, et ces cas sont de beaucoup les plus fréquents, l'albuminurie existe isolée : c'est l'albuminurie fébrile, dont la signification est encore discutée.

Pour la majorité des auteurs, elle n'est pas due à une néphrite et reconnaîtrait pour cause, soit une modification des albumines du sang qui, transformées par la fièvre, sont éliminées par le rein, soit des troubles circulatoires. Pour d'autres, elle relève toujours d'une néphrite légère, comme en témoigneraient pendant la vie la coexistence de la cylindrurie, un léger trouble d'élimination du bleu, et après la mort l'existence de lésions rénales diffuses et légères.

Nous avons dans un certain nombre de ces cas recherché l'état de la perméabilité rénale par l'étude de la teneur du sérum en urée, en nous adressant uniquement à ceux dont la diurèse était suffisante pour que la rétention azotée ne puisse être mise sur le compte d'une insuffisance d'élimination par excès de concentration urinaire.

Dans les cas où à l'albuminurie s'ajoutent d'autres signes cliniques de néphrite : hématurie, douleurs lombaires, l'azotémie nous a paru être la règle et peut atteindre les chiffres assez élevés, allant à 2 gr. 50 et 3 grammes. Dans les cas, beaucoup plus nombreux, où l'albuminurie est le seul signe clinique, et n'existe même parfois qu'à l'état de traces (type albuminurie fébrile), l'azotémie est cependant encore légère, mais fréquente. C'est ainsi que sur 12 cas de pneumonie, il y avait une rétention azotée dans 9 cas (soit 66 p. 100), et les chiffres ont varié dans ces cas de 0,60 à 1 gr. 65. Dans la fièvre typhoïde, elle est moins fréquente, cependant, dans trois cas, nous avons trouvé des chiffres allant de 0 gr. 65 à 2 gr. 75.

Pour les chiffres peu élevés, nous avons vérifié par le coefficient d'Ambard que l'azotémie était bien due à une imperméabilité rénale et ne pouvait être attribuée à une autre cause. De cette étude, nous croyons pouvoir conclure que les albuminuries dites fébriles relèvent d'une

néphrite diffuse, mais passagère, qui se traduit par l'albuminurie, la cylindrurie, parfois une rétention azotée.

Quant au pronostic des azotémies aiguës, il est, comme l'a dit M. Widal, très différent de celui de l'azotémie chronique et permanente. Alors que l'azotémie persistante comporte un pronostic grave à brève échéance, l'azotémie aiguë est éminemment curable et disparaît en général en quelques jours sans laisser de traces.

Il est cependant possible qu'il n'en soit pas toujours ainsi et que certaines de ces néphrites diffuses, au cours des maladies aiguës, puissent continuer à évoluer après la maladie causale et devenir l'origine de néphrites chroniques graves hypertensives ou azotémiques qui ne se manifestent que plusieurs années après, et dont la nature paraît alors très difficile ou impossible à établir.

(*Travail de la clinique de M. Chauffard, à l'hôpital Saint-Antoine.*)

Recherches expérimentales sur la transfusion. Évaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg

(Première note),

par E. Bardier et D. Clermont.

Le problème de l'évaluation quantitative du sang qui passe du *donneur* au *récepteur* au cours d'une transfusion présente une très grande importance pratique, et, à s'en tenir aux indications formulées par les auteurs, sur la durée de la transfusion, il est loin d'être résolu. Les limites assignées varient, en effet, de douze à cinquante minutes. En moyenne, la durée d'une transfusion d'après les différents auteurs paraît être de trente minutes.

En général, comme le dit Tuffier (1), « la coloration du récepteur, la teneur normale de son sang en hémoglobine, la durée du passage du sang, la force de la pulsation dans la veine, sont autant d'éléments qui permettront de juger la transfusion suffisante et sans dommage ni pour l'un ni pour l'autre ». Il fixe à quinze minutes la durée d'une transfusion pratiquée avec un tube de $2^{mm},5$.

Tels sont les points de repère adoptés dans la pratique de cette opération dont la technique est aujourd'hui très bien réglée. Mais, en réalité, personne ne peut répondre à la question suivante : quelle est la valeur pondérale du sang transfusé ?

(1) Tuffier. La transfusion du sang. *Le Journal médical français*, 1913, p. 269-271.

Tuffier admet qu'elle ne dépasse pas 400 à 500 c. c. Leborgne (1) « compte qu'en moyenne 500 à 600 grammes de sang passent à travers une anastomose en une demi-heure ».

Ces chiffres sont évidemment très approximatifs et étroitement liés aux nombreuses causes de variation du débit sanguin, soit du côté du donneur, soit du côté du récepteur. Dans les conditions habituelles de la transfusion sur l'homme, une évaluation directe est pratiquement très difficile. Elle est au contraire très simple sur l'animal. Aussi nous a-t-il paru utile de nous adresser à l'expérimentation à cet effet.

Nos recherches consistent en un grand nombre de transfusions

Débit du sang de cheval et de chien par minute.

PRESSION en cent. de Hg.	SANG DE CHEVAL OXALATÉ			SANG DE CHIEN OXALATÉ		
	Tube de 1 millim. 5	Tube de 2 millim.	Tube de 2 millim. 5	Tube de 1 millim. 5	Tube de 2 millim.	Tube de 2 millim. 5
	cent. cubes.	cent. cubes.	cent. cubes.	cent. cubes.	cent. cubes.	cent. cubes.
1	10	10	10	8	14	16
2	27	32	32	22	30	36
3	45	55	60	36	46	56
4	55	70	75	50	62	76
5	70	90	100	64	78	96
6	90	110	110	78	94	116
7	95	120	130	92	110	136
8	110	150	150	106	126	156
9	125	160	170	120	142	176
10	140	180	200	134	158	196
11	»	»	»	148	174	216
12	»	»	»	162	190	236
13	»	»	»	176	206	256
14	»	»	»	190	222	276
15	»	»	»	204	238	296

pratiquées toutes sur le chien et dans des conditions variables dont la description détaillée trouvera sa place dans un mémoire détaillé.

Préalablement, nous avons recherché les variations du débit sanguin en fonction de la pression, de la viscosité du sang et du diamètre du tuyau d'écoulement. Ces expériences préliminaires ont été faites en étudiant l'écoulement de sang oxalaté de cheval ou de chien placé dans un vase de Mariotte. Sur le trajet du tube d'abduction, un manomètre à mercure permettait d'observer la valeur exacte de la pression du liquide. Le diamètre du tube correspondait à 5 millimètres et se terminait par l'un des trois tubes à transfusion de Tuffier.

Les résultats sont consignés dans le tableau qui précède.

(1) Leborgne. La transfusion du sang dans les anémies aiguës post-hémorragiques (Étude clinique et expérimentale). *Thèse de Doct.*, Lille, 1913.

Tous ces chiffres expriment des moyennes et permettent d'évaluer approximativement la valeur pondérale du sang qui s'écoule dans l'unité de temps à une pression quelconque.

Ainsi, en supposant une transfusion pratiquée à une pression moyenne de 9 c. c. de mercure, on arriverait aux résultats suivants :

	TUBES		
	Petit.	Moyen.	Gros.
Sang de chien oxalaté en 10 min. de transfusion.	1.200 c. c.	1.420 c. c.	1.760 c. c.
Sang de cheval oxalaté en 10 min. de transfusion.	1.400 c. c.	1.800 c. c.	2.000 c. c.

Tels sont les chiffres à prévoir. Mais il est bien difficile de savoir s'ils s'écartent peu ou beaucoup de la réalité sur l'homme.

Tableau synoptique des transfusions d'une durée de 15 minutes.

	DONNEUR	RÉCEPTEUR	DURÉE en minutes.	QUANTITÉ de sang transfusé.	DÉBIT à la minute.	MOYENNE
	grammes.	grammes.		grammes.	grammes.	
Petits chiens .	9.470	4.733	13	600	46	33 gr.
	5.812	5.422	13	193	16	
	10.430	8.440	15	580	36	
Gros chiens. .	19.750	16.225	13	325	25	69 gr.
	21 350	13.0 0	15	990	66	
	17.215	13.375	15	1.015	67	
	25.630	13.871	12	1.215	101	

En tout cas, ils sont très voisins de ceux que nous avons obtenus au cours de transfusions expérimentales.

Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg. — Nous avons autant que possible opéré sur de gros chiens préalablement chloralosés. La canule d'Elsberg était placée soit au niveau de la fémorale, soit au niveau de l'humérale, et on l'introduisait dans la veine saphène du récepteur. Le temps de la transfusion était exactement noté. La pression sanguine de l'artère correspondante à celle de l'anastomose était enregistrée pendant toute la durée de la transfusion et la pesée des deux animaux avant et après nous permettait d'évaluer la quantité de sang transfusé.

D'une façon générale, le régime de pression était sensiblement le même pour toutes ces expériences. Nous avons toujours trouvé, en effet, soit sur les petits animaux, soit sur les gros, une pression artérielle correspondant environ à 12-13 c. c. de mercure. Les différences de

débit que nous avons enregistrées entre nos animaux ne sauraient donc dépendre de ce facteur. Nous croyons devoir les mettre exclusivement sur le compte des différences du calibre des artères des donneurs.

Conclusion. — Les transfusions expérimentales *d'une durée de quinze minutes,* pratiquées sur le chien avec la canule d'Elsberg, dans les mêmes conditions que sur l'homme, accusent un débit moyen de 35 grammes de sang par minute pour des animaux pesant de 5 à 10 kilogrammes; de 70 grammes par minute pour des animaux pesant de 10 à 30 kilogrammes.

(*Travail du laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

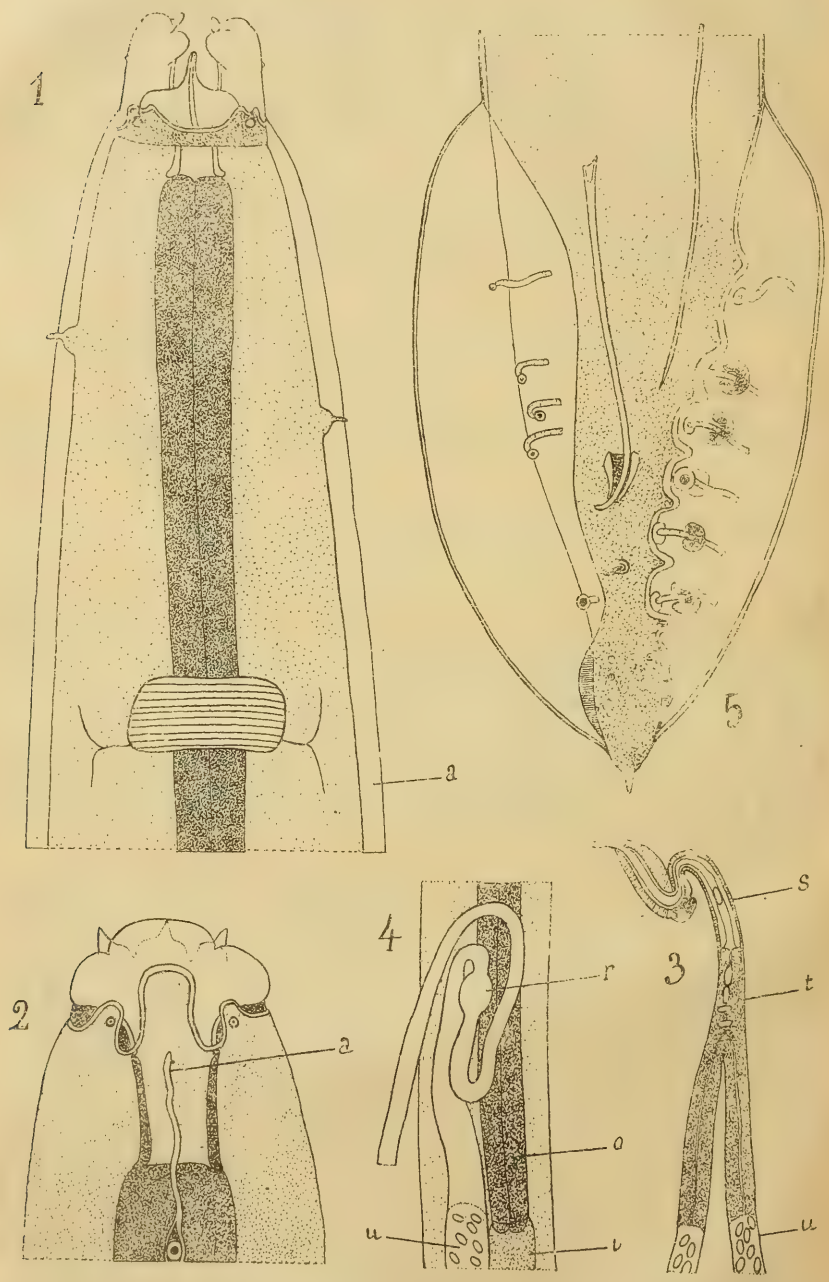
Sur l'*Habronema* (*Spiroptera*) *leptoptera* (Rud.),

par L.-G. Seurat.

Nous avons eu l'occasion, ces jours derniers, d'examiner une vingtaine d'individus vivants du *Spiroptera leptoptera* Rud., trouvés en compagnie du *Physaloptera alata* Rud., dans l'estomac d'un Epervier qui nous a été envoyé de Bône (Algérie) par M. E. Chevreux; ces matériaux nous ont permis de reprendre la description de cette forme, d'en étudier l'anatomie et de reconnaître ses affinités avec les *Habronema.* Nous allons, dans les lignes qui suivent, faire connaître les détails d'organisation qui nous ont amené à cette conclusion.

Habronema leptoptera (Rud.). — Corps allongé, atténué dans la région antérieure, marqué de stries très fortes, en saillie sur la cuticule, donnant l'aspect en dent de scie signalé par quelques auteurs. Deux ailes latérales, prenant naissance sur la tête (fig. 1), s'étendent un peu au delà de la limite postérieure de l'œsophage, soit sur le quart antérieur de la longueur du corps. Deux papilles céphaliques sensorielles, situées dans l'épaisseur de chacune des ailes (fig. 2), très *en avant* de l'anneau nerveux. Pore excréteur ventral, immédiatement en arrière du niveau de l'anneau nerveux.

Tête séparée du corps par un sillon très net. Bouche entourée de quatre lèvres, deux latérales très grandes, trilobées (fig. 2), portant sur leur bord interne trois fortes dents, les deux autres, dorsale et ventrale, présentent la crête médiane très marquée, signalée par Schneider. Cadre buccal à contour festonné, portant quatre papilles situées au niveau de l'insertion des lèvres dorsale et ventrale.



Habronema leptoptera (Rud.).

EXPLICATION DES FIGURES

Fig. 1. — Région antérieure du corps, vue par la face dorsale, montrant les lèvres latérales, la lèvre dorsale, les ailes *a* et les papilles céphaliques.

Fig. 2. — Tête vue de profil, montrant une lèvre latérale. *a*, aile latérale.

Fig. 3. — Ovéjecteur : *s*, sphincter; *t*, trompe renfermant quatre œufs qui la traversent; *u*, utérus.

Fig. 4. — Région initiale de l'utérus antérieur, réceptacle séminal et oviducte : *u*, utérus; *r*, réceptacle séminal; *o*, œsophage; *i*, intestin.

Fig. 5. — Extrémité postérieure du corps du mâle, montrant la bursa, les papilles, les spicules et le gorgeret. (La partie dorsale de la bursa, striée transversalement, n'est apparente, pour une faible partie, que dans la région de la pointe caudale, étant cachée par les lobes ventraux réfléchis.) (Longueur de la bursa 500 μ).

La cavité buccale est en relation avec un œsophage musculaire très long et très grêle, entouré vers son milieu par l'anneau nerveux. La longueur de l'œsophage entier (musculaire et glandulaire) est le quart de la longueur du corps chez le mâle, le cinquième chez la femelle.

Appareil génital femelle. — La vulve, située en avant du milieu du corps, aux trois septièmes de la longueur, est un orifice régulièrement elliptique, allongé transversalement, mesurant 22 μ de longueur sur 15 μ de hauteur. Elle est en rapport, par un court vagin, avec un ovéjecteur (fig. 3) du type de l'ovéjecteur des *Habronema* (1).

Le vestibule, petit (150 μ de longueur), piriforme, est tapissé par une épaisse assise chitineuse; dans sa région terminale, en cul-de-sac, il présente un massif glandulaire, disposition réalisée d'ailleurs chez les autres *Habronema* et chez le *Spirocerca sanguinolenta* (Rud.).

Le sphincter, tubuliforme, est accolé intimement au vestibule dans sa région initiale et également revêtu intérieurement d'une épaisse assise de chitine; il se jette obliquement dans le vestibule, de telle sorte que les œufs peuvent cheminer du sphincter dans le vestibule, mais non en sens inverse.

La trompe, partie musculo-épithéliale de l'ovéjecteur, présente un épithélium à hautes cellules s'affrontant par leur bord libre interne, que les œufs écartent lors de leur passage. Elle se divise rapidement en deux branches qui, après un trajet de 300 μ, rejoignent les utérus; ces derniers ont leur paroi interne formée de cellules aplaties, laissant au centre un large espace vide.

Les œufs ne font que traverser l'ovéjecteur, sans s'y amasser; on en trouve parfois un traversant le sphincter et quelques-uns (deux à quatre) dans la trompe; ils s'accumulent, au contraire, par milliers dans les utérus. Ces derniers courent parallèlement sur une faible étendue, puis

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, LXXII, p. 778, fig. 1, 2.

se séparent, l'un remontant vers l'avant, jusqu'au niveau de la terminaison de l'œsophage, l'autre descendant jusqu'au voisinage de l'anus.

La région initiale de l'utérus antérieur se replie le long de l'œsophage (fig. 4) et présente un réceptacle séminal piriforme (de 60 μ de longueur), en rapport, d'autre part avec l'oviducte. L'utérus postérieur présente également un réceptacle séminal dans la région voisine de l'anus.

Femelle. — Longueur totale 14 millimètres; épaisseur maxima 325 μ. Cavité buccale 50 μ. Œsophage musculaire 450 μ. Queue régulièrement atténuée en pointe, mesurant 360 μ. Vulve située à 8 millimètres de la pointe caudale. Œufs elliptiques, de 32 μ de grand axe sur 20 μ de largeur, à coque épaisse, renfermant la larve développée quand ils sont prêts à être pondus.

Mâle. — Corps plus grêle que celui de la femelle. Longueur totale $7^{mm}1$; épaisseur 220 μ. Cavité buccale 45 μ; œsophage musculaire 420 μ; œsophage entier $1^{mm}9$. Extrémité caudale enroulée en spirale chez l'adulte, non enroulée chez les individus jeunes.

Spicules inégaux; le gauche, long et grêle, mesure 640 μ, le droit 200 μ. Gorgeret (pièce accessoire) mesurant 30 μ de longueur.

Les deux ailes de la bursa (fig. 5) sont chacune formées de deux moitiés, l'une dorsale, attenante au corps, est marquée d'une fine *striation transversale*; l'autre moitié, ornée au contraire d'une *striation longitudinale*, est repliée et rabattue sur la précédente, cachant en partie la face ventrale du corps.

L'aile gauche a son bord libre fortement épaissi et les papilles qui viennent s'y terminer sont, pour la plupart, en rapport avec une partie épaissie ayant l'aspect d'un chapeau de champignon.

Quatre paires de papilles préanales; deux paires de papilles post-anales asymétriques; un groupe de 8 petites papilles sessiles, très apparentes, situées immédiatement en avant de la pointe caudale.

La queue est terminée par un petit mucron.

Habitat : estomac de l'Epervier (*Accipiter nisus* L.), Bône (Algérie), 10 décembre 1913. Huit femelles et onze mâles.

Les *Habronema* constituent un groupe homogène, caractérisé par les ailes latérales (organes de soutien et de propulsion), des organes sensoriels (papilles) situés dans la région tout à fait antérieure du corps, la conformation de la bouche entourée de lèvres, les spicules inégaux et le gorgeret, la disposition asymétrique des papilles post-anales, la vulve très petite, non en saillie sur le tégument, les utérus divergents et surtout par l'ovéjecteur. On devra y rattacher, quand on en aura une connaissance meilleure, plusieurs espèces encore rangées dans le genre *Spiroptera*.

Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique chez le lapin,

par C. Pezzi et A. Clerc.

L'automatisme atrio-ventriculaire traduit un trouble particulier du rythme cardiaque où les oreillettes, au lieu de battre avant les ventricules, se contractent en même temps que ces derniers. Le stimulus ne prend plus naissance, dans ce cas, au niveau du sinus, mais dans une région du faisceau de His, intermédiaire aux oreillettes et aux ventricules. Cette région correspond, très vraisemblablement, au nœud de Tawara, ce qui explique le terme de rythme *nodal*, proposé par Mackenzie (1).

L'automatisme atrio-ventriculaire a été provoqué chez l'animal de différentes manières et par différents auteurs. Lohmann (2) a montré que, chez le lapin et chez la tortue, on voyait parfois apparaître une systole simultanée de l'oreillette et du ventricule après l'excitation du pneumogastrique. Il en a conclu que le stimulus devait naître dans les fibres unissantes atrio-ventriculaires. Toutefois, cette interprétation fut plus tard contestée par Kraus et Nicolaï (3).

Dans une série d'expériences sur le cœur, *in situ*, de lapin, où nous interrogeons systématiquement l'excitabilité du vague, il nous est arrivé souvent d'observer, comme Lohmann, une systole de l'oreillette se faisant en même temps que celle du ventricule (4 fois sur 8 animaux). Quand ce phénomène apparaissait, c'était toujours après l'arrêt consécutif à l'excitation du pneumogastrique. Mais, dans certaines conditions, par un artifice que nous allons indiquer, il nous a été donné de provoquer non plus une contraction atrio-ventriculaire isolée, comme dans les expériences de Lohmann, mais une série de systoles de cet ordre ; en un mot, un véritable rythme atrio-ventriculaire.

Les graphiques, reproduits sur la figure 1, sont des courbes mécaniques enregistrées sur le cœur de lapin par la méthode de la suspension ; elles sont dues à la contraction de l'oreillette droite et du ventricule droit.

Sur le tracé supérieur, l'excitation du pneumogastrique (*e. png.*) s'accompagne d'un arrêt total d'une certaine longueur : après quoi l'oreillette et le ventricule se contractent ensemble. Toutefois, ce fait reste unique, dans les révolutions cardiaques suivantes le rythme nor-

(1) Mackenzie. *Diseases of the heart.* London, 1908.

(2) Lohmann. Zur Automatie der Brückenfasern und der Ventrikel des Herzens. *Arch. f. Anat und Physiol.* (physiol. Abth.), 1904, p. 431.

(3) Kraus et Nicolaï. *Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen.* Leipzig, 1910, p. 155.

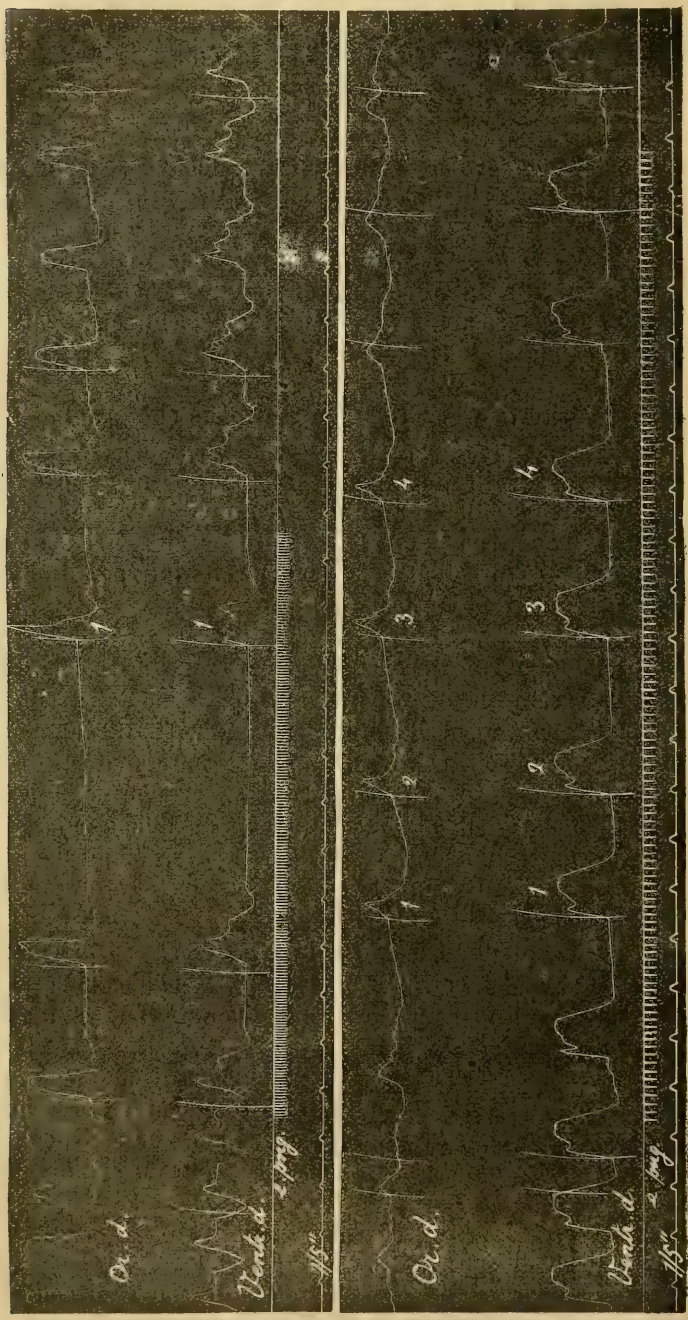


FIG. 1. — *Or. d.*, oreillette droite; *ventr. d.*, ventricule droit; *e. png.*, excitation du pneumogastrique. En haut, contraction atrio-ventriculaire isolée, au cours de l'excitation du vague. En bas, rythme nodal, au cours de la même excitation, mais après compression du sillon atrio-ventriculaire; tracés recueillis sur deux animaux différents et réduits d'un tiers.

mal se rétablit. Les tracés publiés par Lohmann sont analogues; là aussi l'excitation du vague donne lieu à une contraction simultanée mais unique de l'oreillette et du ventricule. Au contraire, sur notre tracé inférieur (fig. 1), la faradisation du pneumogastrique s'accompagne d'une série de contractions atrio-ventriculaires dont le nombre est de quatre; sur d'autres graphiques, ce nombre est encore plus considérable. Ce véritable rythme nodal n'a pu être réalisé que grâce à un artifice, c'est-à-dire après avoir exercé, au moyen d'une pince, des compressions répétées an niveau du sillon atrio-ventriculaire, suivant la méthode de Fredericq (1). Cette compression, soit dit en passant, à l'encontre de ce qui se produit chez le chien, donne lieu difficilement à une dissociation atrio-ventriculaire : le plus souvent, on observe une accélération du cœur.

Le tracé inférieur de la figure 1 a été recueilli après l'écrasement du sillon atrio-ventriculaire sur un lapin dont l'excitation du pneumogastrique avant la compression donnait lieu à un arrêt du cœur qui n'était jamais suivi de contractions nodales même isolées. Il faut donc en conclure que la manœuvre de compression, en excitant certaines régions du faisceau de His, facilite, pendant l'inhibition du centre sinusal par le vague, l'entrée en scène d'un centre subsidiaire, dans l'espèce du nœud de Tawara.

Si, dans ces expériences, la compression du sillon atrio-ventriculaire ne s'accompagnait pas de *heart bloch*, il se produisait, néanmoins, des troubles de la conductibilité. On peut les constater sur le tracé inférieur de la figure 1, où l'espace A_s-V_s mesure presque un cinquième de seconde, ce qui est beaucoup pour le cœur de lapin où, à l'état normal (tracé supérieur fig. 1), l'espace A_s-V_s dure moins d'un dixième de seconde. Sur ces mêmes tracés, les contractions atrio-ventriculaires sont suivies de contractions à rythme normal; cependant l'espace A_s-V_s est, tout d'abord, plus court et ne devient égal à ce qu'il était avant l'excitation du pneumogastrique qu'après plusieurs révolutions cardiaques. Ce phénomène est surtout évident sur le tracé inférieur (fig. 1), où l'on peut constater en même temps que le rythme atrio-ventriculaire est très lent. Ceci indique que l'action *chronotrope négative* du vague ne se limite pas au sinus, mais s'exerce aussi en partie sur les excitations naissant dans le nœud de Tawara. Nos recherches nous conduisent à des constatations analogues à celles faites par Rothberger et Winterberg (2).

(1) Fredericq. Dissociation, par compression graduée, des voies motrices et arrestatrices, contenues dans le faisceau de His. *Arch. inter. de Physiol.*, 1912, XI, 405.

(2) Winterberg et Rothberger. Ueber die Beziehungen der Herznerven zur Atrioventrikulären Automatie. *Arch. f. die gesammt. Physiolog.*, V, 135, 1910, p. 559.

Nous avons dit plus haut que Kraus et Nicolaï ont mis en doute l'interprétation donnée par Lohmann, à savoir que la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule par l'excitation du pneumogastrique serait due à un stimulus naissant dans le faisceau de jonction. Ces auteurs n'ont pu réaliser, chez le chien, l'automatisme nodal, mais ont observé des contractions atypiques du ventricule, en ce sens que l'électrocardiogramme présentait des *complexes* nullement semblables aux courbes normales montrant que le stimulus naissait en dehors du faisceau de His, près de la base ventriculaire. Kraus et Nicolaï sont donc portés à croire que dans les expériences de Lohmann, en l'absence d'électrocardiogramme, il n'est pas possible de savoir si les excitations naissent dans le nœud de Tawara plutôt que dans une région voisine, comme celle de la base des ventricules. Les tracés de Lohmann, pris à une vitesse suffisante, démontrent nettement, ainsi que le remarquent Rothberger et Winterberg, qu'il s'agit d'une contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule. En effet, une contraction naissant à la base de la masse ventriculaire aurait dû s'accompagner d'une systole rétrograde de l'oreillette se faisant beaucoup plus tard, et cela d'autant plus que le vague, à ce moment, exerce une action inhibitrice sur le nœud de Tawara. Quant à l'absence des tracés électriques, elle n'a dans ce cas particulier aucune importance, car « les battements synchrones de l'oreillette et du ventricule se reconnaissent en expérimentation de la manière la plus évidente par la méthode mécanique de la suspension et parfois plus sûrement qu'avec l'électrocardiogramme ». C'est ainsi que s'expriment Rothberger et Winterberg et Kraus et Nicolaï sont d'ailleurs du même avis. On peut cependant faire un reproche aux tracés de Lohmann, et c'est de manquer de repères, ce qui ne les empêche pas d'être significatifs.

Conclusions. — 1° Chez le lapin, comme l'a montré Lohmann, la contraction simultanée de l'oreillette et du ventricule s'observe fréquemment au cours du ralentissement provoqué par l'excitation du pneumogastrique.

2° La compression répétée du sillon atrio-ventriculaire favorise la production de ce phénomène et augmente sa durée. On obtient ainsi au lieu d'une contraction nodale isolée une succession de systoles de cet ordre, constituant un véritable rythme atrio-ventriculaire, d'ailleurs transitoire. Il est probable que l'apparition de ce rythme plus prolongé est due à l'excitation des éléments du faisceau de His par la compression (1).

(*Travail des laboratoires de physiologie et de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris.*)

(1) Nous rappellerons que dans nos expériences nous excitions toujours le vague droit et que la conductibilité du faisceau de His était troublée par la compression, mais non supprimée.

SUR L'EMPLOI DU CHLORURE D'ÉTHYLE, POUR LA STÉRILISATION DES CULTURES MICROBIENNES ET LA PRÉPARATION DES VACCINS BACTÉRIENS,

par ALBERT BERTHELOT.

Dans une note présentée à la dernière séance de la Société, le 27 décembre 1913, M. L. Camus a préconisé l'emploi du chlorure d'éthyle pour la purification des vaccins *jennériens* et, d'une manière générale, a recommandé cet anesthésique comme agent de stérilisation des cultures microbiennes. Comme l'intéressant travail de M. Camus ne porte aucune indication de publications antérieures, je tiens à rappeler que j'ai signalé les avantages du chlorure d'éthyle pour la préparation des vaccins bactériens, et que j'ai déjà attiré l'attention des bactériologistes sur le fait que « les propriétés qui font du chlorure d'éthyle un excellent anesthésique général, en font également un très bon agent de stérilisation des cultures (1) ».

Dans le même mémoire, j'ai montré combien il est facile de préparer un vaccin chloréthylé, à l'aide de la technique suivante : « Pour stériliser par le chlorure d'éthyle une émulsion microbienne, on abaisse la température de celle-ci au voisinage de 0°, en plaçant le tube qui la renferme dans la glace concassée, puis on y introduit, par 10 c. c. d'émulsion, 1 ou 2 c. c. de chlorure d'éthyle liquide, en se servant pour cela du jet capillaire produit par les petits tubes qu'on utilise pour l'anesthésie locale. On agite doucement le mélange des deux liquides, et l'on place le tube dans une éprouvette de Dewar, plus profonde qu'il n'est haut ; on l'y laisse 24-48 heures. Pour se débarrasser rapidement du chlorure d'éthyle, il suffit de plonger quelque temps dans un bain d'eau tiède le tube qui contient l'émulsion stérilisée. »

Bien entendu, l'éprouvette de Dewar peut être remplacée par une bonne glacière ; quel que soit le mode de réfrigération employé, il est bon de placer un bouchon de liège au-dessus de l'ouate qui ferme le tube contenant l'émulsion chloréthylée. Je tiens aussi à faire remarquer qu'il vaut mieux employer des tubes hauts et larges, ou tout au moins s'arranger de façon à ce que les liquides n'occupent qu'une faible hauteur dans les vases qui les renferment, afin qu'il soit possible de les agiter sans risquer de souiller le bouchon d'ouate. Il va sans dire que le flambage de celui-ci et de l'orifice du tube doit s'effectuer avant l'introduction du chlorure d'éthyle, dont il ne faut pas oublier la volatilité et l'inflammabilité.

(1) Albert Berthelot. Recherches sur quelques caractères du *Proteus vulgaris* (page 61), *Thèse de Médecine*, visée par la Faculté en juillet et soutenue le 22 octobre 1913. Analysée dans la *Presse Médicale* du 27 décembre 1913.

Je ne passerai pas en revue toutes les modifications que comporte la technique que je viens d'indiquer, le principe seul importe; lorsqu'on voudra l'appliquer, il suffira de s'inspirer des circonstances et opérer de manière à ce qu'un excès de chlorure d'éthyle soit toujours présent pendant tout le temps nécessaire à la stérilisation complète de la culture. Pour se dispenser de l'intervention du froid, on pourrait, par exemple, employer des tubes de verre assez épais munis d'une fermeture métallique à vis, analogues à ceux dans lesquels le chlorure d'éthyle est généralement vendu, mais dont l'orifice capillaire devrait être large de quelques millimètres; de tels récipients, stérilisables par la chaleur sèche, permettraient de stériliser les cultures sous pression, sans précaution spéciale.

Depuis mes premières recherches, M. D. Bertrand et moi nous servons couramment du chlorure d'éthyle pour préparer les vaccins bactériens toutes les fois que nous ne voulons pas chauffer les virus ou les employer vivants après sensibilisation. Les résultats que les vaccins chloréthylés nous ont donnés chez l'homme seront rapportés ultérieurement; mais, dès maintenant, je tiens à faire remarquer que, pour certains microbes, la stérilisation par le chlorure d'éthyle est plus lente que par l'éther. Certaines bactéries très résistantes à la chaleur ont exigé un contact de plus de quarante-huit heures ; nous avons remarqué également que, toutes choses égales d'ailleurs, après vingt-quatre heures d'action, la vitalité de certaines espèces est simplement diminuée (1). Il faut donc parfois ne pas craindre de prolonger le temps de contact et toujours vérifier avec soin la stérilité des vaccins chloréthylés; ce léger inconvénient est, du reste, une preuve de plus de la supériorité du chlorure d'éthyle sur l'éther. Si ce dernier est d'un usage fort commode, il est vraisemblable qu'il n'a pas seulement les inconvénients résultant de sa plus faible volatilité ou de sa plus grande solubilité dans l'eau, et qu'il faudrait aussi tenir compte de la présence des produits d'altération spontanée qui existent si fréquemment dans l'éther employé par les laboratoires biologiques.

(*Institut Pasteur. Service de M. Metchnikoff.*)

(1) Bien entendu, il n'est question dans cette note que de cultures non sporulées.

La présence d'un tissu antagoniste maintient la différenciation d'un tissu cultivé en dehors de l'organisme

(Note préliminaire),

par Ch. Champy.

J'ai montré que, lorsqu'on cultivait des tissus en dehors de l'organisme, ces tissus subissaient une dédifférenciation progressive. La rapidité de cette dédifférenciation est fonction de l'activité mitotique des éléments cultivés, soit que les mitoses préexistent, soit qu'elles réapparaissent par le fait de la culture.

Il est difficile de préciser les causes de cette dédifférenciation, car il n'est pas possible de déterminer exactement en quoi les conditions de vie des tissus dans le plasma diffèrent des conditions de leur vie normale. Je veux cependant signaler une série d'observations qui jettent, je crois, une certaine lumière sur cette question.

Lorsqu'on cultive en plasma un fragment composé d'épithélium et de conjonctif (1), on n'observe pas de dédifférenciation. Le tissu conjonctif ne se dédifférencie pas dans un temps double de celui qu'il aurait mis à se dédifférencier s'il était seul. Au lieu de la dédifférenciation, on observe tout autre chose : l'épithélium tend à cicatriser la section du conjonctif, et les cellules qui constituent ce tissu de cicatrisation s'organisent en un épithélium typique. En somme, il y a substitution d'un phénomène harmonique à un phénomène pour ainsi dire anarchique, du moment où l'on maintient en contact deux tissus différenciés en sens divers, réalisant une sorte d'organisme élémentaire.

Corrélativement, si, par un heureux hasard d'expérience, l'épithélium vient à pousser à la surface du plasma en quittant le substratum conjonctif, les cellules perdent l'aspect et la disposition typique, et, en somme, se dédifférencient à un tel point qu'on ne peut plus les distinguer des éléments d'origine conjonctive.

J'ai pu vérifier de même que, dans les cultures de rétine où j'ai signalé l'apparition de mitoses dans les fibres de Müller, ces mitoses apparaissent au moment où il ne reste plus rien des cellules nerveuses. Il est à noter qu'elles y sont relativement précoces, se produisent par exemple après un temps où l'on ne voit pas de mitoses dans les cellules de la capsule des ganglions spinaux, selon toute apparence moins différenciées que les fibres de Müller. Mais les cellules ganglionnaires survivent en culture bien plus longtemps que les cellules nerveuses

(1) C'est une expérience qu'on réalise involontairement chaque fois qu'on essaie de cultiver un épithélium, car on prélève toujours, en même temps, un peu du derme sous-jacent.

rétiniennes, et il semble que ce soit la seule présence de l'élément nerveux qui empêche la prolifération atypique des cellules satellites.

Il est certain qu'il y a aussi une influence de la quantité des éléments d'une espèce donnée, de la proportion d'éléments épithéliaux et conjonctifs par exemple. Si les éléments épithéliaux sont en très grande quantité par rapport au conjonctif, on peut observer leur dédifférenciation partielle ou totale (comme dans certaines glandes).

Si certains tissus ont une influence l'un sur l'autre et forment une sorte de couple : épithéliums divers et conjonctif, cellules nerveuses et névrogiques, cylindre-axe du nerf et cellules de la gaine de Schwann, il en est d'autres qui ne s'influencent pas et qui se dédifférencient simultanément : muscle et conjonctif par exemple.

Ces faits me paraissent d'autant plus intéressants qu'ils sont loin d'être isolés. Ils mériteraient notamment d'être rapprochés plus longuement que je ne puis le faire ici des faits bien connus de Driesch, Herlitzka, etc., qui montrent l'influence d'un blastomère sur le blastomère voisin. En tous cas, il semble bien que l'une des causes les plus importantes de la dédifférenciation dans les cultures soit la suppression de l'influence inhibitrice des autres tissus et, d'une manière plus générale, du reste de l'organisme.

Un nouveau cas de contagion éberthienne de laboratoire, prévenu par la vaccination antityphoïdique (vaccin polyvalent),

par H. Vincent.

Il a été publié, jusqu'à présent, sept observations de médecins, étudiants, garçons de laboratoire ayant absorbé accidentellement des quantités parfois énormes de culture vivante de bacille typhique (jusqu'à un et trois milliards de bacilles), dans des manipulations de laboratoire, et qui ont échappé à l'infection, grâce à une immunisation suffisamment précoce faite un à trois jours après la contagion (Vincent, Haibe). Les faits d'observation épidémiologique ont, du reste, confirmé la possibilité de protéger le plus grand nombre des personnes déjà contaminées et en incubation de la maladie, lorsqu'on leur inocule le typho-vaccin polyvalent pendant cette période d'infection latente.

A cet égard, et dans ce cas tout spécial, la vaccination antityphoïdique mérite d'être rapprochée du traitement antirabique, véritable vaccination dont l'admirable efficacité est rendue possible par la longue incubation de la rage.

Le nouveau cas de préservation contre la fièvre typhoïde concerne M. X..., pharmacien, âgé de trente et un ans, qui, en emplissant des

ampoules avec des cultures de bacille typhique, avala environ un centimètre cube de cette culture. Il se rinça la bouche avec une solution à 1,50 p. 1.000 d'oxycyanure de mercure; précaution qu'on ne saurait évidemment déconseiller, mais qui reste inutile, car j'ai démontré qu'en pareille occurrence, même si le sujet crache abondamment et se désinfecte la bouche pendant trente minutes et plus, la fièvre typhoïde n'en survient pas moins, puisque le bacille a déjà pénétré dans le tube digestif.

Chez M. X..., du vaccin polyvalent lui ayant été immédiatement expédié, l'immunisation fut commencée vingt-quatre heures après. Les injections subséquentes furent faites dans les conditions habituelles.

Il a été entièrement épargné par la fièvre typhoïde.

Une remarque intéressante mérite d'être relatée. C'est que les sujets vaccinés pendant qu'ils sont en état d'incubation de fièvre typhoïde, font à l'occasion de l'une des injections une réaction fébrile plus ou moins forte et qui peut même se prolonger pendant un ou deux jours.

Cette réaction est analogue à celle que détermine l'injection de tuberculine chez les tuberculeux, de malléine chez les animaux morveux. Elle se produit également chez les malades atteints de fièvre typhoïde et, souvent, chez ceux qui ont été antérieurement atteints de la même maladie (1).

Il n'est donc pas sans importance de signaler qu'elle se manifeste aussi chez les sujets en état d'incubation de fièvre typhoïde, qui reçoivent une injection d'antigène spécifique.

Elle a été observée, à l'occasion des deux premières injections, chez M. X... et a duré un peu plus de deux jours : la température a atteint 38 degrés le lendemain et 39 le surlendemain.

Dans une famille, une mère et son enfant ayant mangé des huîtres suspectes, la mère prit la fièvre typhoïde. On vaccina aussitôt son enfant; celui-ci présenta, à la première injection, une réaction fébrile analogue à celle qui a été signalée ci-dessus, ce qui est d'autant plus remarquable que les enfants *sains* n'ont pour ainsi dire jamais de fièvre à la suite des injections de typho-vaccin.

On ne saurait trop conseiller à ceux qui ont été exposés à la contagion typhoïdique de se faire immuniser dans le plus bref délai.

(1) E. Weil a signalé qu'à la suite des injections de typho-vaccin polyvalent, chez les typhoïsants, il se produit une turgescence notable des taches rosées lenticulaires, comme on l'observe dans le phénomène de Herxheimer.

Sur les lécithides contenus dans l'huile de foie de morue,

par Henri Iscovesco.

La totalité du phosphore et la plus grande partie de l'azote contenue dans l'huile de foie de morue du commerce, s'y trouvent dans des combinaisons qui se montrent, à un examen plus approfondi, comme faisant partie du groupe des lécithides et des lécithalbumines. Si on traite de l'huile de foie de morue blanche, ou de préférence brune, par de l'acétone, on obtient (en versant l'acétone dans l'huile graduellement et doucement tout en agitant), un précipité qui augmente à mesure qu'on ajoute de l'acétone hydraté, passe à travers un maximum, diminue et finit par se dissoudre complètement. Ce phénomène est bien visible à la température ordinaire de 10 à 15 degrés et bien mieux à basse température (5 degrés). Le précipité formé est pulvérulent, extrêmement léger et se place, si on a un grand excès d'huile, dans la couche qui sépare l'huile de la solution acétono-huileuse. A basse température, 6 à 8 degrés, le précipité peut être séparé. Mais sa quantité varie considérablement d'une espèce d'huile à l'autre et les variations peuvent être comme 1 à 10.

L'huile privée par un premier traitement à l'acétone d'une partie de ses lécithides et débarrassée ensuite de l'acétone par la chaleur, est reprise à l'alcool à 95 degrés à parties égales et agitée longuement. On obtient ainsi une émulsion qui met assez longtemps à se séparer. La solution alcoolique contient maintenant presque la totalité du phosphore de l'huile de foie de morue. Cette solution alcoolique décantée et séparée est reprise à l'alcool absolu, une partie est insoluble, une autre reste dissoute. La solution évaporée à basse température et à la trompe est reprise par l'éther, précipitée par l'acétone, et on a ainsi un lécithide presque pur, qu'on reprend à l'éther et qu'on purifie à plusieurs reprises.

Il faut des quantités considérables d'huile de foie de morue pour pouvoir obtenir une quantité appréciable de ce lipoïde. Un litre en fournit, en effet, au maximum 0,20 centigrammes et quelquefois à peine la moitié.

J'exposerai ailleurs tous les détails des différentes expériences que j'ai dû entreprendre pour voir quel était, parmi les lécithides ainsi extraits, celui auquel on peut attribuer les propriétés particulières de l'huile de foie de morue.

Qu'il me suffise de dire ici simplement que c'est la partie de l'extrait alcoolique insoluble dans l'acétone.

Ce lécithide se présente sous forme d'une masse orangée, mielleuse, soluble dans l'éther, le benzol, le chloroforme, l'alcool absolu, froid, insoluble dans l'acétone. Il fond vers 70 degrés. Le Dr Westerman a fait

l'analyse de trois échantillons pour lesquels il a trouvé comme composition centésimale :

	ÉCHANTILLON I	ÉCHANTILLON II	ÉCHANTILLON III
	—	—	—
C. . .	60,22	61,36	59,91
H. . .	7,33	7,91	7,82
N. . .	2,05	1,99	2,12
P. . .	3,98	4,05	4,12

J'ai fait des recherches sur des séries de lapins avec l'huile de foie de morue commerciale, avec la même huile privée de ses lécithides, avec une solution à 0,50 centigrammes p. 1.000 de ce lécithide dans de l'huile d'olive, et enfin avec cette même huile d'olive qui a servi à faire la solution précédente. Tous les animaux ont reçu tous les deux jours dans la nuque en injections hypodermiques 2 c.c. d'une de ces huiles.

Ils ont été pesés régulièrement. L'expérience a duré 130 jours.

Voici les poids successifs obtenus :

Les chiffres représentent les moyennes arithmétiques de chaque série.

GENRE de traitement.	NOMBRE d'animaux	POIDS initial	10e jour	20e jour	30e jour	40e jour	50e jour	70e jour	90e jour	110e jour	138e jour
Témoins	5	2160	2210	2240	2280	2370	2440	2540	2650	2720	2800
H. foie morue. .	6	2120	2260	2390	2510	2680	2725	2900	3005	3190	3283
H. f. m. épurée.	5	2200	2285	2290	2380	2540	2700	2930	2950	3000	3010
H. d'olive . . .	3	2105	2115	2180	2290	2405	2510	2660	2705	2790	2810
Solut. lécithides.	6	2110	2270	2415	2590	2730	2900	2950	3080	3185	3290

On voit, d'après ce tableau, que, dans un même laps de temps, les témoins ont augmenté leur poids initial de 29 p. 100, les animaux soignés à l'huile de foie de morue de 55 p. 100, ceux soignés à l'huile de foie de morue privée de lécithide de 37 p. 100, ceux avec l'huile d'olive de 33 p. 100, et enfin ceux avec l'huile d'olive contenant 1/2 p. 1.000 de lécithides de 56 p. 100.

La première conclusion à tirer de ces chiffres, c'est que l'injection hypodermique répétée d'huile augmente le poids des animaux, que l'huile est donc utilisée sous cette forme; ensuite que l'huile animale est mieux supportée que l'huile végétale, enfin que les propriétés spéciales de l'huile de foie de morue sont dues au lécithide qu'elle contient.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Au sujet des quantités de sérum nécessaires pour effectuer une réaction de Wassermann,

par F. Duhot.

La réaction de Wassermann est pratiquée, à l'Institut Pasteur de Lille, par la méthode suivante : Dans le premier cycle de la réaction, on met en présence, d'une part, une quantité constante du sérum à étudier chauffé à 56 degrés, soit 0 c.c. 5, et une quantité constante d'antigène (extrait alcoolique de foie hérédo-syphilitique préalablement dosé, qui, pratiquement, fixe à 0 c.c. 1 et dont on emploie 1 cent. cube de la dilution à 1/20), soit 0 c.c. 05; d'autre part, des doses variables et progressives d'alexine de cobaye, à la dilution indiquée par le dosage : 0 c.c. 1, 0 c.c. 2, 0 c.c. 3, 0 c.c. 4, le tout complété à 2 c.c. 5 par de l'eau physiologique. Dans le deuxième cycle, les mêmes substances sont mises en présence d'un excès de sérum hémolytique antimouton inactivé, et de globules de mouton ; on dispose 2 *témoins sérum* et 3 *témoins antigène* en présence de doses progressives d'alexine. La réaction est positive si le volume d'alexine dévié par le mélange antigène plus sérum est supérieur à la somme des volumes d'alexine déviés par l'antigène et l'anticorps isolément. Le nombre des signes + qui accompagne chaque réaction positive indique la quantité de tubes où la progression de l'alexine est croissante et où l'hémolyse ne s'est pas faite.

Nous avons étudié la possibilité de diminuer le volume de sérum exigé par la réaction (actuellement 3 cent. cubes), dans le but de substituer au procédé parfois peu pratique de la saignée de la veine le procédé plus simple de la prise de sang au doigt. Nous avons fait cette recherche en utilisant 0 c.c. 5 du liquide obtenu en diluant 0 c.c. 5 de sérum, ou plus simplement X gouttes de sang dans 4 c.c. 5 d'eau physiologique ; dans ce dernier cas, le mélange est centrifugé et on utilise le liquide surnageant. Nous avons ainsi pu pratiquer la réaction comparativement avec 0 c.c. 5 et 0 c.c. 05 de sérum.

Cinquante-huit sérums de sujets suspects de syphilis ont fourni 39 résultats positifs : La quantité d'alexine fixée, appréciée comme nous l'avons dit plus haut, a été égale par les deux méthodes dans 16 cas ; plus élevée avec 0 c.c. 05 dans 11 cas ; moins élevée dans 12 cas ; dans aucun cas une réaction positive avec 0 c.c. 5 ne s'est montrée négative avec 0 c.c. 05. Vingt-huit sérums de sujets présumés normaux ont fourni un seul résultat positif, égal par les deux procédés.

Une expérience pratiquée en prenant comme anticorps l'un des sérums ayant fourni un résultat positif aux dilutions de 0 c.c 5, 0 c.c. 25, 0 c.c. 1, 0 c.c. 05, 0 c.c. 025, et comme antigène une dose constante de

0 c.c. 05, a montré qu'on pouvait diminuer la dose de sérum jusqu'à 1/20 de la dose ordinaire sans cesser d'avoir un résultat positif.

Une expérience pratiquée avec les mêmes dilutions de ce sérum aux doses de 0 c.c. 5, 0 c.c. 25, 0 c.c. 1, 0 c.c. 05, 0 c.c. 025 en présence de doses d'antigène variables (0 c.c. 05, 0 c.c. 01, 0 c.c. 005, 0 c.c. 0025) a montré que, dans ces conditions, on peut diminuer l'antigène de 1/2 seulement. L'étude des dilutions du mélange anticorps-antigène dans les mêmes proportions que précédemment conduit aux mêmes résultats que lorsqu'on diminue l'antigène seul.

Une expérience pratiquée avec une dose constante de sérum, 0 c.c. 25, en présence de doses d'antigène variables, montre que la réaction est d'autant plus positive qu'on emploie plus d'antigène. Inversement, pour une même dose faible d'antigène, la déviation est d'autant plus grande qu'on emploie plus de sérum. Il y a donc intérêt, si l'on veut diminuer l'anticorps, à maintenir une dose forte d'antigène.

D'autre part, nous avons étudié l'action de l'eau distillée et de l'acide carbonique sur les sérums syphilitiques. En faisant barboter pendant trente minutes un courant de CO^2 dans un sérum dilué à 1/10 par l'eau distillée, on peut, par centrifugation, séparer le chaînon moyen : On constate que l'anticorps reste dans le liquide décanté, privé de chaînon moyen. En comparant la réaction de Wassermann avec 0 c.c. 5 de sérnm neuf et 0 c.c. 05 du liquide ainsi obtenu, la concordance a été notée dans presque tous les cas, au nombre de 50. La réaction a été plus sensible par les sérums traités dans 5 cas, moins sensible dans 3 cas, sur 15 sérums positifs.

Enfin, nous avons noté que, dans la réaction de Wassermann, les modifications dans l'ordre d'addition des substances : antigène-anticorps, alexine ou antigène, alexine, anticorps, n'ont pas eu d'influence sur les résultats.

La conclusion pratique qui se dégage de ces expériences est, avant tout, la suivante :

L'étude de la réaction de Wassermann, en prenant comme anticorps, au lieu de 0 c.c. 5 de sérum, 0 c.c. 5 du liquide obtenu en diluant 0 c.c. 5 du sérum ou X gouttes de sang dans 4 c.c. 5 d'eau physiologique, à condition de prendre comme antigène une dose constante de 0,05, a donné des résultats concordants dans 41 p. 100 des cas, supérieurs dans 28 p. 100 avec 0 c.c. 05, inférieurs dans 30 p. 100. Les réactions positives par la première méthode ne deviennent pas négatives par la seconde. On peut donc substituer à la saignée de la veine, lorsque celle-ci est peu pratique, la récolte d'une minime quantité du sang du doigt.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Greffe hydatique et éther,

par F. Dévé.

Autant il est, au cours de l'opération, aisé de se mettre à l'abri de l'ensemencement des germes échinococciques enfermés dans leur vésicule originelle, grâce au formolage préalable du kyste hydatique, autant le chirurgien est jusqu'ici désarmé à l'égard des mêmes germes, surtout à l'égard des microscopiques scolex, lorsque ces éléments se sont trouvés disséminés dans la séreuse péritonéale par la rupture accidentelle d'un kyste hydatique fertile.

Jusqu'à ce jour, en effet, nous ne possédons aucune thérapeutique médicale susceptible d'arrêter l'évolution de la graine hydatique ensemencée (1). Le chirurgien appelé à intervenir quelques heures après la rupture intrapéritonéale d'un kyste hépatique ou splénique, celui qui, au cours d'une tentative de décortication ou de libération d'un kyste adhérent, voit la poche éclater soudain dans un abdomen imparfaitement protégé, ces opérateurs doivent se borner à étancher de leur mieux l'inondation hydatique et à nettoyer mécaniquement la cavité abdomino-pelvienne avec des compresses stériles, sans espoir d'enlever intégralement le sable échinococcique impalpable répandu jusque dans les moindres recoins de la séreuse péritonéale. Car, bien entendu, il ne saurait être question de pratiquer, en pareille circonstance, un formolage de l'abdomen. A moins d'être fait avec une solution extrêmement faible — qui le rendrait illusoire : nous savons, en effet, quelle est la résistance des éléments échinococciques à l'action des parasiticides (2), pareil lavage ajouterait au danger d'une intoxication générale aiguë celui d'une fixation histologique de la séreuse, risquant de laisser à sa suite une symphyse totale, une véritable ankylose du péritoine.

Une récente discussion à la Société de Chirurgie, paraissant bien démontrer l'innocuité de l'éther versé *larga manu* dans le péritoine, nous a donné l'idée de rechercher quelle pouvait être l'action de ce liquide sur la vitalité des germes hydatiques.

Expérience. — Le 7 novembre 1913, deux Lapins reçoivent chacun sous la peau, en des points repérés, trois injections d'un quart de centimètre cube de sable hydatique ayant été immergé dans l'éther sulfurique officinal (dans des

(1) Nous avons précédemment indiqué l'insuccès de nos essais de sérothérapie anti-échinococcique et l'échec de la radiothérapie d'une part, de l'administration interne de l'extrait de fougère-mâle d'autre part, à l'égard de la greffe hydatique. Cf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 janvier 1903, 18 février 1905, 11 novembre 1911.

(2) F. Dévé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 janvier 1903.

tubes à essai), respectivement pendant une, deux et trois minutes. Chaque animal reçoit, d'autre part, une inoculation sous-cutanée de sable échinococcique témoin.

Les deux animaux ont été sacrifiés le 4 janvier 1914. Tandis que, chez chacun d'eux, l'inoculation témoin est devenue positive, les six inoculations de sable soumis à l'action de l'éther sont restées négatives (examen histologique).

L'éther détruit donc la vitalité des scolex échinococciques après un contact de une à trois minutes, in vitro (1).

Nous fondant sur cette expérience que nous nous réservons de contrôler et de compléter en reproduisant, chez l'animal, à la fois les conditions de l'ensemencement hydatique du péritoine et celles de l'intervention opératoire, — nous nous croyons dès à présent autorisé à *conseiller aux chirurgiens le large lavage de la cavité abdominale à l'éther, lorsqu'ils se trouveront en présence d'un kyste hydatique rompu dans le péritoine* (que cet accident s'accompagne ou non de cholépéritoine). La *submersion du champ opératoire à l'éther* trouvera également son indication *dans les cas où l'on pourra craindre une contamination de la plaie par des germes hydatiques vivants, au cours de l'intervention*. Elle sera indiquée, notamment, *en cas de poches à contenu complexe*, dans lesquelles le formolage préalable est souvent impossible (2).

Cette pratique de l'*étherisation parasiticide après dissémination échinococcique*, si son efficacité se confirmait, constituerait, au point de vue de la prophylaxie de l'échinococcose secondaire, un précieux complément de l'*injection parasiticide préalable* que nous avons recommandée, ici-même, voilà bientôt treize ans (3), et qui conserve toute son importance et toute sa valeur.

Influence du froid sur la leucocytose,

par P. Lassablière et Ch. Richet.

En poursuivant nos études sur la leucocytose, nous avons été accidentellement amenés à constater l'influence très nette (et prolongée) de la température extérieure sur le nombre des leucocytes chez le chien.

(1) Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que l'éther sulfurique du commerce renferme, en proportion variable, de l'alcool et des produits peroxydés qui interviennent peut-être pour une part dans son action parasiticide.

(2) Le lavage à l'éther de la poche évacuée pourrait être utilisé, à un autre point de vue, dans les cas de *kystes suppurés*. Peut-être permettrait-il la réduction sans drainage de certains de ces kystes.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 février 1901.

Il s'agit de six chiens normaux placés dans des niches ouvertes exposés au vent du Nord.

Dans les nuits du 29 au 30, du 30 au 31 surtout, et du 31 décembre au 1er janvier, la température extérieure, mesurée avec un thermomètre enregistreur, est restée constamment au-dessous de 0 et s'est abaissée à — 5° (du 30 au 31).

Or, le 31 décembre et le 3 janvier, en faisant les numérations leucocytaires de ces chiens, nous avons constaté chez tous des chiffres très forts :

NOMS des chiens.	NOMBRE DE LEUCOCYTES PAR CENTIÈME DE MILLIMÈTRE CUBE		RAPPORT en supposant le nombre de leucocytes avant le froid = 100.
	Avant le froid.	Après le froid.	
Havre	100	232	232
Nîmes	85	145	170
Tourcoing . . .	93	138	150
Amiens.	93	131	142
Toulouse	108	138	128
Rouen	100	124	124

Ainsi, à n'en pas douter, le froid, par un mécanisme que nous n'avons pas à déterminer ici, augmente le nombre des leucncytes, et cela d'une manière durable, puisqu'une assez forte leucocytose a été observée encore le 5 et 6 janvier, quoique la température extérieure se fût relevée.

On rapprochera ces faits des faits très intéressants observés par M. Widal et ses élèves sur des malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique que M. Widal explique en admettant chez ces individus prédisposés une sorte d'anaphylaxie *a frigore*. Nous pouvons maintenant dire que chez des animaux normaux il y a une leucocytose *a frigore*.

Hydratation des colloïdes organiques sous l'influence de l'électrolyse,

par E. Doumer.

J'ai observé au cours de recherches sur le transport des ions, il y a plusieurs années, que, si l'on emploie comme septum de la cuve électrolytique des colonnes de gélatine, ce septum augmente de volume à ses deux faces, sous l'influence du passage du courant. J'ai pensé que ce phénomène pourrait expliquer, en partie tout au moins, l'action interpolaire que le courant exerce dans l'organisme et qu'il ne serait pas sans intérêt de l'étudier et d'en préciser les conditions.

Pour ces recherches, je me suis servi du dispositif que Iscovesco a employé jadis pour étudier le passage des colloïdes, c'est-à-dire que je

coulais à chaud dans un tube en U, jusqu'à une certaine hauteur, une dissolution de gélatine purifiée par dialyse, et, après prise du gel, j'introduisais dans chaque branche du tube un égal volume d'eau distillée.

Si, dans ces conditions, on fait passer un courant à travers le système à l'aide de fils de platine plongeant dans l'eau, on remarque que, en outre du phénomène de cataphorèse en vertu duquel le niveau de l'eau s'élève dans la branche du tube en communication avec le pôle positif, la gélatine, dans le voisinage de ses deux surfaces, est modifiée d'une façon très appréciable : d'abord elle devient, sur une hauteur variable pour les deux branches, beaucoup plus transparente qu'avant le passage du courant et que la région médiane de la colonne; puis, les niveaux de la gélatine se sont très sensiblement élevés, des deux côtés, mais toujours plus à l'extrémité de la colonne tournée vers le pôle positif qu'à celle tournée vers le pôle négatif.

On peut se rendre compte d'une façon approximative de cet ensemble de phénomènes pendant la marche même de l'opération; en éclairant convenablement l'appareil, on voit, en effet, apparaître, presque dès les premières minutes, des zones concentriques de réfringence différente aux extrémités de la colonne de gélatine qui peu à peu gagnent en profondeur, en même temps que les niveaux semblent s'élever; mais pour avoir une idée nette de ce dernier phénomène, il est nécessaire d'arrêter l'opération et de vider les deux branches de l'eau qu'elles contiennent. On se rend compte alors que les niveaux se sont élevés bien plus que le simple examen pendant la marche n'aurait pu le faire supposer.

Voici un exemple : Dans un tube préparé comme il a été dit, je fais passer un courant sous 110 volts. L'intensité, au début, est de 0.0004, mais elle tombe rapidement à 0A.0002 et, au bout de quelques heures, elle descend au-dessous de 0.00001. — Après vingt-quatre heures de marche, j'arrête l'expérience, je vide le tube de l'eau libre qu'il contient et je constate que, au pôle positif, le niveau de la gélatine s'est élevé de 6 millimètres, de 4 millimètres seulement au pôle négatif. En outre, la gélatine est devenue nettement plus transparente sur une hauteur de 16 millimètres au pôle négatif.

Ce double phénomène que j'ai constaté dans tous les essais que j'ai faits ne peut guère s'expliquer que par *une hydratation de la gélatine aux deux pôles, probablement plus marquée au pôle positif qu'au pôle négatif*. Pour m'assurer de l'exactitude de cette opinion, j'ai fait une série de mesures où je titrais la gélatine aux deux pôles et dans la région médiane de la colonne gélatineuse. J'ai toujours trouvé qu'aux deux pôles la teneur en eau du gel était plus grande que dans la région médiane et plus grande au pôle positif qu'au négatif.

En voici un exemple :

Avec une gélatine préparée avec 4 gr. 21 de gélatine pure et bien sèche pour 100 grammes de solution gélatineuse, j'ai trouvé, après trente-six heures d'électrolyse, sous 110 volts et avec une intensité qui a varié de 0,0003 à 0.000.005, que 2 gr. 8433 de gel pris dans la région médiane de la colonne contiennent 0 gr. 1173 de gélatine sèche ; que 2 gr. 8915 de gel pris à l'extrémité positive en contiennent 0 gr. 0832, et que 3 gr. 2530 pris à l'extrémité négative en contiennent 0 gr. 1003, ce qui, rapporté à 100, donne :

Pour le gel médian	4,13 p. 100.
Pour le gel positif	2,88 —
Pour le gel négatif	3,08 —

On remarque que, dans sa région médiane, le gel ne semble pas avoir subi de modification, tandis qu'aux extrémités il s'est fortement hydraté. Au pôle positif, il aurait dû prendre 43 p. 100 d'eau et 34 p. 100 au pôle négatif.

En se basant sur ces chiffres, qui d'ailleurs s'appliquent à l'expérience que je cite plus haut, on voit qu'il a été fixé au deux extrémités de la colonne environ 0 gr. 50 d'eau (1), quantité qui pourra paraître considérable si l'on réfléchit que la quantité totale d'électricité qui a traversé le tube est inférieure à six millicoulombs.

Il n'est pas illogique de supposer que ce phénomène d'hydratation des colloïdes intervient dans les applications du courant sur un être vivant et que ce phénomène interpolaire, se produisant au niveau des cellules et des tissus, explique en partie les propriétés thérapeutiques de ces applications.

Présentation d'un thermomètre différentiel a réglage automatique.

Note de I. Ruelle, présentée par A. Mayer.

Ce thermomètre différentiel, à réglage automatique, et qui peut servir pour les opérations de cryoscopie, d'ébullioscopie, de calorimétrie, est construit sur un principe voisin de celui du thermomètre de Beckmann, mais avec un dispositif plus simple et plus commode.

Ce thermomètre peut servir à faire des mesures de variations de températures, précises à 1/100 de degré, dans tous les intervalles de 7 degrés environ, compris entre — 30 degrés et + 300 degrés centigrades.

(1) Le tube dont je me suis servi pour cette expérience avait 8 millimètres de diamètre. En calculant l'eau d'hydratation par l'augmentation de volume du gel, on trouve 0,502, chiffre très voisin de celui que j'obtiens en partant des titres du gel au deux pôles.

Ce résultat s'obtient grâce à un dispositif simple, permettant de régler à volonté et instantanément la quantité de mercure qui se trouve dans le réservoir. On peut ainsi régler l'instrument de façon que son échelle représente approximativement, par exemple, des intervalles de — 30 degrés à — 24 degrés ; ou de + 15 degrés à + 21 degrés, ou + 134 degrés à + 140 degrés, etc.

Dans chacun de ces intervalles, la lecture de la température peut être faite à 0°01 près.

1° *Mode opératoire.* — Chauffer doucement le réservoir (à la flamme d'alcool) jusqu'à ce que la colonne mercurielle ininterrompue fasse gouttelette au sommet du tube capillaire (*fig* 1). A ce moment, en tenant le thermomètre par le milieu de la tige, on lui faire décrire doucement une courbe en inclinant le réservoir B vers le bas. Ce mouvement amène tout le mercure qui peut se trouver dans le réservoir B au sommet de ce réservoir, de sorte qu'il baigne l'extrémité du tube capillaire (*fig.* 2).

Supposons qu'on prévoie, par exemple, que les lectures à faire soient comprises entre + 11 degrés et — 18 degrés ; on opère de la façon suivante :

2° *Réglage du thermomètre.* — On ajoute à la température la plus basse que l'on ait à mesurer (11 degrés dans l'exemple actuel) la constante de l'appareil inscrite sur la tige. Supposons que la constante du thermomètre soit de 25 degrés. On plongera le thermomètre dans un liquide dont la température soit de 11 degrés + 25 degrés = 36 degrés : on prend la température de 36 degrés au moyen du thermomètre auxiliaire : attendre deux minutes en agitant le liquide. Dès que le thermomètre a pris la température de 36 degrés du liquide, on lui donne une légère secousse sur le réservoir B (*fig.* 2). Le mercure contenu dans ce réservoir vient se loger au bas de B.

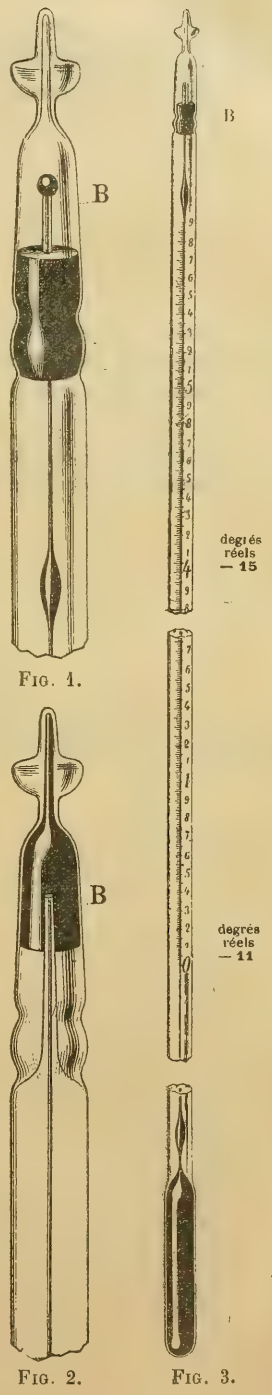


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Le thermomètre est alors réglé. Son point 0 correspond à une température de 11 degrés ; la graduation 1 correspondra à 12 degrés, la graduation 2 à 13 degrés, etc.

SUBVENTIONS

La Société consacre une somme de 3.000 francs à l'attribution de subventions à des recherches intéressant les sciences biologiques. Les demandes doivent parvenir à la Société avant le *31 mars 1914*.

Les candidats sont priés d'indiquer pour quels moyens matériels de travail leurs recherches nécessitent une subvention.

ERRATUM

NOTE DE J. ARLO ET B. CERTAIN.

T. LXXV, page 552, dernière ligne, *au lieu de* : 0 c.c. 225 d'hématies, *lire* 0 c.c. 025.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 4 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE

Aurel (A.) et Babes : Étude comparative du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes. . . 45
Obregia (A.) et Pitulesco : La séroréaction d'Abderhalden dans la démence précoce 47
Obregia (A.), Urechia (C.-J.) et Popeia (A.) : Le coefficient d'Ambard dans la démence précoce. . . 49
Paulesco (N.-C.) : Origines du glycogène. Rôle des substances albuminoïdes et des graisses 50

Présidence de M. G. Marinesco, président.

Étude comparative du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes,

par A. Aurel et Babes.

Dans le but d'élucider la nature du liquide céphalo-rachidien, nous avons entrepris l'étude comparative de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes.

Les propriétés chimiques caractéristiques du liquide céphalo-rachidien sont les suivantes : la pauvreté du liquide en albumines, la richesse en chlorures et la constance de sa composition chimique. Se basant sur ces propriétés, quelques auteurs ont voulu faire de ce liquide une sécrétion spéciale du plexus choroïde et écarter du même coup l'hypothèse qui fait du liquide céphalo-rachidien un transsudat.

Nous nous sommes proposé de contrôler si les propriétés mentionnées plus haut et considérées comme propres au liquide céphalo-rachidien, ne se retrouvent pas aussi dans les transsudats; or, le transsudat le plus propice pour cette étude est sans doute le liquide des œdèmes. Dans ce but, nous avons fait parallèlement l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes provenant de la même personne.

Les malades qui nous ont servi pour ces recherches ont été des

asystoliques avec œdèmes abondants. Le liquide céphalo-rachidien a été extrait immédiatement après le liquide des œdèmes.

Nos recherches ont porté sur cinq asystoliques. Voici les résultats obtenus :

Cas I. — L. R... Asystolie par emphysème pulmonaire.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances extractives	10,60 gr. p. 1000	12,90 gr. p. 1000
— minérales	8,50 gr. —	8,50 gr. —
— organiques	2,00 gr. —	4,40 gr. —
Chlorures (exprimées en ClNa)	7,02 gr. —	6,00 gr. —
Albumines	0,40 gr. —	1,60 gr. —

Cas II.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances extractives	10,60 gr. p. 1000	12,00 gr. p. 1000
— minérales	8,60 gr. —	8,00 gr. —
— organiques	2,00 gr. —	4,00 gr. —
Chlorures (exprimées en ClNa)	7,49 gr. —	6.70 gr. —
Albumines	0,50 gr. —	1,00 gr. —

Cas III.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances extractives	10.60 gr. p. 1000	14,40 gr. p. 1000
— minérales	8,00 gr. —	7,60 gr. —
— organiques	2,60 gr. —	6,80 gr. —
Chlorures (exprimées en ClNa)	7,43 gr. —	6,78 gr. —
Albumines	0,40 gr. —	1,70 gr. —

Cas IV.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances extractives	10,30 gr. p. 1000	11,60 gr. p. 1000
— minérales	7,20 gr. —	7,90 gr. —
— organiques	2,50 gr. —	3,70 gr. —
Albumines	0,20 gr. —	0,70 gr. —
Chlorures (exprimées en ClNa)	7,14 gr. —	6,20 gr. —

Cas V.

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances extractives	13,20 gr. p. 1000	13,20 gr. p. 1000
— minérales	8,30 gr. —	7,80 gr. —
— organiques	2,10 gr. —	5,40 gr. —
Albumines	0,40 gr. —	2,00 gr. —
Chlorures (exprimées en ClNa)	7,02 gr. —	6,32 gr. —

On peut donc conclure que les différences entre les deux liquides

sont petites et sont dues aux substances organiques. Quant aux substances minérales elles sont, à quelques centigrammes près, les mêmes. Or, ce sont les substances minérales qui ont la plus grande importance pour élucider la nature des liquides organiques.

En résumé, les valeurs des différentes substances chimiques ont varié dans les limites suivantes :

	LIQUIDE céphalo-rachidien.	LIQUIDE des œdèmes.
Substances minérales	7,70-8,60	7,60-8,50
Chlorures	7,02-7,49	6,00-6,78
Substances organiques	2,00-2,60	3,70-6,80
Albumines	0,20-0,50	0,70-2,00

La séro-réaction d'Abderhalden dans la démence précoce,

par A. Obregia et Pitulesco.

Nous avons appliqué la séro-réaction d'Abderhalden par la méthode de la dialyse dans 30 cas de démence précoce, classés suivant l'état des sujets au point de vue clinique.

Le groupe I comprend 2 cas de démence précoce incipiente, sur lesquels la séro-réaction a été pratiquée dès les premières manifestations morbides, et elle a été positive avec le testicule et le corps thyroïde et négative avec l'écorce cérébrale.

L'évolution ultérieure de la maladie a confirmé le diagnostic.

Le groupe II comprend un ensemble de 16 cas de démence précoce, formes hébéfréno-catatoniques sûres, ayant de un à cinq ans de maladie, qui ont réagi de la manière suivante :

a) Avec l'écorce cérébrale, la séro-réaction a été positive pour 7 cas, négative pour 6 ; quant aux trois cas restants, la réaction a été pratiquée deux fois, à des intervalles différents, et elle a été tantôt positive, tantôt négative.

La réaction positive correspondait pour 2 cas avec l'état d'agitation, et la négative correspondait à la reprise du calme indifférent. Quant au 3e cas, on n'a observé aucune relation entre le résultat de la réaction et l'état psychique du sujet.

b) Le corps thyroïde a donné une réaction positive dans 4 cas, faiblement positive dans 7, et négative dans 5.

c) Avec les glandes sexuelles, la séro-réaction a été positive intense dans 11 cas, faiblement positive dans 5, jamais négative.

La réaction a été spécifique par rapport au sexe, à l'exception de 2 cas (hommes) où la réaction a été positive intense, et faiblement positive avec l'ovaire. Peut-être s'agit-il ici de fautes inévitables de technique.

Le groupe III comprend 7 cas de démence précoce, ancienne, constatée depuis plus de dix ans dans l'asile même.

a) Avec l'écorce cérébrale	6 cas ont réagi	+	et	1 cas	—
b) Avec le corps thyroïde	5 cas ont réagi	+	et	2 cas	—
c) Avec les glandes génitales. . . .	3 cas ont réagi	+	et	4 cas	—

De ces 7 cas, deux, examinés à des intervalles réguliers, ont donné toujours la même réaction: + avec l'écorce cérébrale et — avec le testicule.

Le groupe IV comprend 5 cas de démence précoce paranoïde, de 6-14 ans d'asile.

a) Avec l'écorce cérébrale	1 cas	+	2 cas	±	et	1 cas	—
b) Avec le corps thyroïde	3 cas	+	1 cas	±	et	1 cas	—
c) Avec les glandes sexuelles			2 cas	±	et	3 cas	—

La première question qui se pose est de savoir s'il existe un rapport quelconque entre le type de la réaction et le stade de la maladie ainsi que la forme clinique de celle-ci.

De nos résultats, il semblerait que dans les cas récents de démence précoce (groupes I et II) prédomine la réaction + avec les glandes sexuelles, moins fréquente avec le corps thyroïde, et plus rarement encore avec l'écorce cérébrale.

Dans les cas anciens (groupes III et IV), la proportion paraît s'inverser, car la réaction + la plus fréquente se produit avec l'écorce, et la plus rare avec les glandes sexuelles.

Entre ces extrêmes, il existe toute une série de cas de transition.

Toutefois, on ne peut tirer de ces faits une conclusion définitive qu'après l'étude d'un grand nombre de cas, surtout de la phase incipiente, où les processus de « disfonction » sont au début et peuvent être surveillés longtemps.

Les essais de distinction entre les différentes formes cliniques de démence précoce, basés sur cette séro-réaction, n'ont pas eu de succès. Seulement la fréquence de la séro-réaction positive avec le corps thyroïde nous a semblé être en relation avec les manifestations catatoniques de nos malades.

Pour expliquer l'inconstance de la séro-réaction dans les cas examinés à différentes reprises, les auteurs ont introduit la notion de « l'intermittence de la disfonction » des organes à l'appui de laquelle viennent aussi nos deux cas (groupe II).

Aussi la « constance » relative de la réaction + paraît avoir une valeur pronostique, signifiant la persistance de la « disfonction ».

Quant au diagnostic différenciel entre la démence précoce et d'autres maladies mentales, basé seulement sur cette séro-réaction, il nous paraît peu encourageant; pourtant la séro-réaction reste un puissant adjuvant à côté d'autres signes cliniques.

(*Travail du Laboratoire de la clinique psychiatrique de Bucarest.*)

Le coefficient d'Ambard dans la démence précoce,

par A. Obregia, C.-J. Urechia et A. Popeia.

Nous nous sommes proposé d'étudier dans la présente note le coefficient uréo-sécrétoire dans la démence précoce, étude qui n'a pas encore été faite. Il s'agit de voir quel est l'état du rein dans cette maladie où des produits toxiques circulent en abondance dans les humeurs.

En ce qui concerne l'azote urinaire, nous pourrions citer les travaux de Pighini, qui montrent que l'élimination de l'azote est exagérée dans les épisodes agités de la maladie. Allers dit que cette élimination exagérée des périodes d'agitation tient probablement à une alimentation insuffisante. Il constate, par contre, une rétention d'azote dans les périodes d'accalmie. Rosenfeld constate une rétention habituelle d'azote, 1 à 2 grammes par jour. Pour Grafe, il y a dans la stupeur catatonique un ralentissement de la nutrition. Dide et Chenais trouvent que l'urée diminue nettement. Régis arrive au même résultat. Suivant d'Omea et Maygiotto, Duse, l'élimination du bleu de méthylène et de l'iodure de K se fait mal.

Nous avons examiné, à ce propos, 50 malades, 34 hommes et 14 femmes, en nous servant, pour les dosages de l'urée, de l'appareil d'Ambard et Hallion. Les albumines du sang ont été précipitées par l'acide trichloracétique. Le sang et l'urine ont été prélevés sur le malade à jeun (entre huit heures et onze heures du matin).

Nous exposons les résultats obtenus dans le tableau suivant :

K diminué (0,03-0,05), 21 fois	Catatoniques	12
0,03 6 fois	Paranoïdes	8
0,04 10 fois	Hébéphréniques	1
0,05 5 fois		
K normal (0,06-0,07), 14 fois	Catatoniques	4
	Paranoïdes	10
K augmenté (0,08-0,19), 15 fois		
0,08 3 fois (1 catatonique, 2 paranoïdes)		
0,09 5 fois (2 catatoniques, 3 paranoïdes)		
0,10 2 fois (catatoniques)	Catatoniques	8
0,12 1 fois (catatoniques)	Paranoïdes	7
0,12 1 fois (paranoïdes)		
0,17 2 fois (1 catatonique, 1 paranoïde)		
0,19 1 fois (1 catatonique avec stupeur)		

Il résulte de nos recherches que, dans la majorité des cas, l'élimination de l'azote se fait bien (70 p. 100) et que la rétention se trouve dans la proportion de 30 p. 100. Parmi ces malades avec rétention, nous trouvons des paranoïdes et des catatoniques, avec un pourcentage relativement plus grand pour ces derniers. Nous n'avons trouvé aucune

relation précise entre la valeur du coefficient et l'état d'agitation ou de dépression du malade (chez une catatonique en stupeur, nous avons trouvé un coefficient de 0,06).

Origines du glycogène.
Role des substances albuminoïdes et des graisses,

par N.-C. Paulesco.

Substances albuminoïdes. — Nous avons cherché si les substances albuminoïdes, telles que la fibrine, la gélatine, la caséine, les peptones, le blanc d'œuf, le jaune d'œuf, la viande de cheval, — constituent des sources de glycogène.

Nous avons expérimenté sur des chiens de taille moyenne.

Numéros d'ordre	Expériences	Animaux	Poids des animaux		Période de		Albuminoïdes ingérées		Glycogène p. 100 gr. de foie		Glycogène p. 100 gr. d'organes	
			Au début	A la fin	Jeûne	Réalimentation	Qualité	Quantité	A l'opération	A l'autopsie	Cœur	Muscles
			gr.	gr.	jours	jours		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1	84	Chien	11520	9900	11	4	Fibrine.	585	0,207	3,741	0	0,519
2	108	Chienne	9600	7090	14	4	»	400	0	0,163	0,576	0,259
3	54	»	8450	—	6	2	»	677	0	1,038	—	—
4	70	Chien	12200	11100	7	3	Gélatine.	240	0,163	2,521	0,192	0
5	76	Chienne	10290	7355	10	7	»	945	0,845	2,209	0,200	0,845
6	131	Chien	5120	4590	5	3	Viande.	1025	0,712	5,087 5,235	0,289	0,400
7	110	Chienne	11500	8[illegible]00	11	3	Peptones.	195	1,038	0,756	0,200	0,400
8	111	Chien	8600	5470	17	3	»	200	0,356	0,296	0,430	0,289
9	59	»	10350	7740	6	4	»	92	0	0	—	—
10	596	Chienne	8170	6140	6	4	»	92	0	0	—	—
11	83	»	5520	4900	9	6	Caséine.	305	0,148	0,593	0,141	0,430
12	140	Chien	10770	7390	11	4	»	425	1,231	0,430	0	0
13	141	»	10700	7350	10	3	»	115	0,370	0	0	0
14	114	Chienne	5500	4345	10	2	Blanc d'œuf.	1150	0,296	0	0,576	0
15	89	Chien	9900	7080	11	5	»	1410	0,326	2,076	0,148	0,296
16	71	Chienne	4500	3380	7	5	»	2020	0.860	0	0	0
17	53	»	6600	—	6	2	»	698	0	0	—	—
18	88	Chien	11750	8830	11	5	Jaunes d'œuf.	1180	0,815	1,008	0,430	0,103
19	115	Chienne	5450	4240	10	2	»	1141	0,459	0,148	0,845	0,296

Après un jeûne de cinq à dix-sept jours, ces animaux ont subi l'ablation d'un lobe du foie, dont on a dosé le glycogène.

Le lendemain et le plus souvent le surlendemain, on leur a fait ingérer — et cela pendant deux à sept jours — une certaine quantité (de 92 à 2.020 grammes) des diverses substances albuminoïdes étudiées.

Puis les chiens ont été tués par section du bulbe et l'on a prélevé du foie, du cœur et des muscles pour doser le glycogène.

Conclusions. — 1° *Les substances albuminoïdes — d'origine sanguine* (fibrine), *musculaire* (viande) *ou conjonctive* (gélatine) — *constituent des sources considérables de glycogène* ;

Les peptones sont des sources médiocres de glycogène.

2° *Les substances albuminoïdes du lait* (caséine) *et celles de l'œuf* (blanc et jaune) *sont aussi des sources peu importantes de glycogène.*

Substances grasses. — Nous avons cherché, par la même méthode, si les substances grasses — telles que l'huile d'olive, l'huile de cotonnier, l'huile de lin, le suif de bœuf, la graisse de porc, le beurre de lait — ne constituaient pas des sources de glycogène.

Nos d'ordre	Expériences	Animaux	Poids des animaux.		Période de		Graisses ingérées.		Glycogène pour 100 gr. de foie.		Glycogène p. 100 gr. d'organe.	
			Au début	A la fin	Jeûne.	Réalimentation.	Qualité	Quantité	à l'opération	à l'autopsie	Cœur	Muscles
			gr.	gr.	jours	jours		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
1	57	Chienne	5050	4400	8	3	Huile d'olive.	150	0	0	—	—
2	80	Chien	5900	3690	11	5	Huile d'olive.	625	1,943	0	0	0
3	81	Chienne	6450	5080	10	3	Huile de cotonnier.	325	1,809	0	0	0
4	78	Chien	10620	8208	11	5	Huile de lin.	860	0	0	0	0
5	86	Chien	8650	7450	9	3	Suif de bœuf.	400	0,326	0	—	—
6	87	»	7720	5880	9	5	Graisse de porc.	664	1.201	0	0,519	0
7	91	»	6670	4800	9	6	Beurre.	720	1,710	0,326	0,370	0
8	85	»	4850	3350	8	2	Beurre.	90	0,979	0	—	—
9	82	»	6000	4470	10	2	Beurre.	455	0	0	0	0

Le jeûne des chiens a été de huit à onze jours et la quantité de substance grasse qu'ils ont reçue a variée entre 90 et 860 grammes.

Conclusions (1). — *Les substances grasses* — huile d'olive, huile de cotonnier, huile de lin, suif de bœuf, graisse de porc, beurre frais de lait — *ne constituent pas des sources de glycogène.*

(1) Voyez aussi *Travaux du Laboratoire*, qui vont paraître chez Vigot, Paris.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 17 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Ausset (E.) et Breton (M.) : Recherche de la bacillémie tuberculeuse au cours de la typho-bacillose de l'enfance 70

Bardier (E.) et Clermont (D.) : Recherches expérimentales sur la transfusion. Évaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec les tubes de Tuffier (Deuxième note) 84

Berthelot (Albert) : Sur la toxicité de certaines préparations commerciales obtenues par l'hydrolyse diastasique totale de la viande . . . 54

Bouin (P.) et Ancel (P.) : Sur un procédé d'isolement de la substance active du lobe postérieur hypophysaire 62

Clerc (A.) Pezzi (C.) : Action de la fumée de tabac sur le cœur isolé de lapin 58

Cluzet et Petzetakis : Étude électrocardiographique expérimentale sur les principaux modes d'anesthésie générale 86

Debré (Robert) et Paraf (Jean) : Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. — III. Immunisation des lapins 88

Fandard (Mlle Lucie) et Ranc (Albert) : Sur la teneur en sucre du sang des poissons de mer 68

Froin (G.) et Pernet : Mécanisme de l'action du froid dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (Première note) 72

Iscovesco (H.) : Propriétés physiologiques des lécithides du foie. . 74

Launoy (L.) et Œchslin (K.) : Nouvelle contribution à l'étude de la dépressine 79

Piéron (Henri) : Des rapports entre les lois de décroissance des temps de latence des sensations en fonction de l'intensité des excitations et les marges d'excitabilité de ces sensations 76

Rénon (Louis) et Géraudel (E.) : Sur l'origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire 56

Rénon (Louis), Richet fils (Ch.) et Lépine (André) : Rôle antiseptique de certaines substances insolubles (Note préliminaire) 64

Sauton (B.) : Action comparée du bismuth et de quelques antiseptiques sur le bacille tuberculeux. . . 66

Toltchinsky (A.) : Recherches sur la forme des champs de discrimination tactile. 82

Réunion biologique de St-Pétersbourg.

Lavrov (D.-M.) : Influence des lécithines sur l'action des substances médicinales 92

Metalnikoff (S.) : De la tuberculose chez les insectes 95

Poyarkoff (E.) : Solutions sucrées comme milieux physiologiques (Observations sur les spermatozoïdes des Mammifères) 90

Présidence de M. Dastre.

MM. Lambert, Policard et Starling, nommés Membres correspondants, adressent leurs remerciements à la Société.

Sur la toxicité de certaines préparations commerciales obtenues par l'hydrolyse diastasique totale de la viande,

par Albert Berthelot.

Depuis un certain temps on trouve dans le commerce des préparations constituées par l'ensemble de substances abiurétiques que permet d'obtenir l'hydrolyse diastasique prolongée de la viande. Ces produits, qui sont avant tout de véritables mélanges d'acides aminés, ont été préconisés par Abderhalden et ses élèves en vue de remplacer les peptones dans l'alimentation par voie rectale; ils peuvent aussi, comme l'ont montré Dalimier et Lancereaux, servir à la préparation d'excellents milieux de culture.

Du reste, depuis deux ans, j'en fais couramment usage pour cultiver les microbes, mais j'en limite l'emploi à des cas biens déterminés (notamment : préparation de certains vaccins, repiquage des espèces acidaminolytiques, isolement des anaérobies de la flore intestinale). D'une manière générale, lorsque je ne veux pas me servir des milieux usuels, je leur préfère soit des milieux chimiquement définis, soit des milieux préparés avec la totalité des produits obtenus en hydrolysant, par les acides ou les diastases suivant les circonstances, une matière albuminoïde, un tissu ou un organe dont le choix est fondé sur l'origine ou les propriétés de l'espèce que je veux étudier. J'estime, d'ailleurs, qu'en utilisant, pour la *culture* des microbes, des mélanges plus ou moins complexes d'acides mono ou diaminés, je ne fais que mettre à profit les indications données dès 1907 par M. J. Galimard.

Au surplus, l'emploi des aminoïques en bactériologie n'est point le sujet de cette note; je désire simplement y montrer que les produits commerciaux dont je viens de parler ne sont pas toujours dénués de toxicité et peuvent même parfois se montrer beaucoup plus toxiques que les « peptones » pharmaceutiques. J'ai comparé, en effet, un de ces mélanges d'acides aminés, provenant de la digestion totale de la viande en présence d'antiseptiques volatils, avec une peptone pancréatique de viande, riche en amino-acides libres, mais préparée très rapidement sans aucune précaution d'asepsie.

J'ai essayé d'abord des solutions *neutres* à 4 p. 100, *solutions pratiquement isotoniques* et *sensiblement de même teneur en azote total*; injectée à la dose de 4 c.c. dans les veines de cobayes d'un poids moyen de 450 grammes, la solution du mélange d'aminoïques tuait les animaux presque instantanément, tandis que même à des doses de 5 et 6 c.c., la solution de peptone était encore inoffensive.

J'ai alors préparé l'extrait alcoolique de dix grammes de chacun des deux produits, puis j'ai repris cet extrait par l'alcool-éther, une première fois en milieu faiblement alcalin, une seconde fois en milieu faiblement acide (HCl). Les petites quantités d'extraits obtenues par évaporation des liqueurs éthéro-alcooliques ont été reprises par quelques centimètres cubes d'eau, exactement neutralisées et amenées au volume de 50 c.c. par addition de solution aqueuse de NaCl à 9 p. 100. Aucune des deux solutions ainsi obtenues n'était hémolytique; cependant la solution de l'extrait éthéro-alcoolique du mélange d'acides aminés tuait en quelques instants, à la dose de 4 c.c., des cobayes de 500 grammes, alors que la solution de l'extrait de peptone se montrait dépourvue d'action nuisible.

Si sommaires que soient ces essais, ils suffisent pour établir que les mélanges commerciaux d'acides aminés obtenus par l'hydrolyse diastasique prolongée de la viande sont parfois nettement toxiques, beaucoup plus même que certaines peptones ordinaires du commerce. Ils ne possèdent donc pas toutes les qualités théoriques qu'on leur attribue, en oubliant trop facilement que dans les digestions très prolongées en présence d'antiseptiques volatils les microbes morts sont encore capables d'intervenir par leurs diastases endocellulaires mises peu à peu en liberté. Il peut arriver notamment que certaines opérations soient effectuées en présence de bactéries décarboxylantes comme le *Bacillus aminophilus*, bactéries dont la décarboxylase, encore faiblement active dans les corps bacillaires tués par les anesthésiques, peut certainement produire à la longue des amines très toxiques aux dépens de certains aminoïques.

Aussi bien n'y a-t-il pas lieu de discuter davantage sur l'origine ou la nature des substances qui rendent nocives les préparations que j'envisage. Un fait domine tout : la toxicité *éventuelle* de produits que l'on recommande notamment d'administrer à forte dose, par le rectum, aux nourrissons trop malades pour supporter l'alimentation habituelle.

Il me semble qu'il y là de quoi retenir à la fois l'attention des cliniciens et celle du service de la répression des fraudes. Celui-ci est presque désarmé contre les médicaments d'origine biologique, non injectables, mais il peut agir contre les fraudes alimentaires. Or, les produits que je considère sont présentés comme des aliments azotés théoriquement parfaits et par conséquent inoffensifs; bien préparés, en l'absence de corps microbiens, il est possible qu'ils le soient, mais comme il n'en est

pas toujours ainsi, la surveillance des pouvoirs compétents me paraît nécessaire.

(*Institut Pasteur. Laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Sur l'origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire,

par Louis Rénon et E. Géraudel.

La note que nous avons présentée le 27 décembre dernier à la Société sur l'origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire n'a pas eu pour objet de redire la part du processus pneumonique dans la tuberculose. Ce que nous avons voulu démontrer, c'est que le processus pneumonique, avec toutes ses variétés, est *toute la lésion tuberculeuse*. Il n'y a pas, d'une part, des lésions nodulaires (tubercules, granulations, nodules) à structure anatomiquement spécifique, méritant d'être dénommées lésions folliculaires, et, d'autre part, au pourtour ou dans l'intervalle des premières, des lésions pneumoniques. Les lésions nodulaires ne sont pas nodulaires parce que folliculaires, mais parce que circonscrites, en foyer.

Les follicules sont des éléments accidentels, contingents. Ce ne sont pas des unités structurales qui, par leur présence, donneraient aux lésions leur caractère nodulaire.

Aux auteurs que nous avions cités dans notre note, il convient d'ajouter les noms de M. J. Renaut (de Lyon) et de ses élèves. La part prise par eux dans la mise en valeur de l'inflammation pulmonaire tuberculeuse est considérable, et il est regrettable qu'elle ne soit pas signalée dans nombre de travaux d'anatomie et d'anatomie pathologique récents. Dès 1879, M. Renaut décrit l'inflammation internodulaire ou intercalaire dans la tuberculose pulmonaire; celle-ci règne plus ou moins massivement entre les nodules tuberculeux; elle est inflammatoire par tous ses caractères majeurs; c'est une pneumonie fibrineuse et catarrhale tout à la fois, tout aussi tuberculeuse que les granulations elles-mêmes (1). M. Renaut, en étudiant avec son élève G. Dubreuil les premiers stades de défense du tissu conjonctif contre la tuberculisation expérimentale, a suivi pas à pas la réaction du tissu

(1) J. Renaut. Note sur la tuberculose en général et sur les formes fibreuses pneumoniques en particulier. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 1879, in *Lyon médical*, 1879. — La notion actuelle du tubercule et de la tuberculose. *Gazette médicale de Paris*, 1883, p. 412.

infecté contre le bacille et a montré le caractère inflammatoire de toutes les édifications tuberculeuses suscitées par le mouvement réactionnel du tissu vis-à-vis de la bactérie parasite (1). Enfin M. Renaut, dès 1887, a signalé une pneumonie lobaire, fibreuse d'emblée, et, en 1888, son élève M. Riel a décrit une fausse pneumonie franche tuberculeuse (2).

Que nombre d'auteurs se soient approchés de notre conception inflammatoire pneumonique des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire, cela n'est pas douteux. Autrefois, Louis, cité par M. Renaut, déclarait que la tuberculose est une succession de pneumonies. Cette idée tend à se préciser à nouveau chez les auteurs modernes. En dehors des travaux bien connus de M. Poncet et de ses élèves sur la tuberculose inflammatoire, de M. Landouzy, de MM. Léon Bernard et Salomon, de M. Gougerot sur la tuberculose non folliculaire, M. Bezançon, MM. Bezançon et de Serbonnes, MM. Bezançon et Braun, M. Braun (3), MM. Menetrier et Legrain, M. Orsat (4), MM. Ribadeau-Dumas et Rolland, etc., ont décrit des phénomènes inflammatoires pneumoniques dans la tuberculose. Mais aucun de ces auteurs n'a répudié franchement la division encore classique dans le poumon entre les lésions folliculaires et les lésions non folliculaires. On accorde toujours au follicule un rôle capital dans la classification des lésions.

Le terme insuffisamment précis de formation nodulaire dans lequel on englobe génériquement celui de tubercule, celui de granulation, celui de follicule, n'a de sens qu'au point de vue macroscopique et peut convenir au tubercule et à la granulation, mais il ne convient pas au follicule, formation d'ordre microscopique. C'est contre l'équivalence généralement admise entre ces termes d'ordre différent que nous nous sommes particulièrement élevés. Ces considérations ne sont pas spéciales à la tuberculose pulmonaire. Elles sont applicables à toutes les lésions tuberculeuses, puisque tout, « dans l'histoire de la tuberculose, l'inflammation pour point de départ » (5).

(1) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, XIe Réunion, Nancy, 1909, p. 114, et *Bibliographie anatomique*, 1909, t. XIX, 1er fascicule, p. 27-45.

(2) Riel. De la pneumonie tuberculeuse lobaire. *Thèse de Lyon*, 1888.

(3) Braun. Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1911.

(4) Orsat. Le processus pneumonique de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Lyon*, 1912.

(5) Landouzy et Laederich. Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse. *Presse médicale* 29, juillet 1908, p. 481.

Action de la fumée de tabac sur le cœur isolé de lapin,

par A. Clerc et C. Pezzi.

Plusieurs auteurs ont étudié l'influence de la fumée de tabac sur le système circulatoire, mais peu d'entre eux ont cherché à mettre en relief son action directe sur le cœur isolé. Dans leurs recherches, pourtant très précises, Fleig et Devisme (1) ne font qu'une brève mention des résultats fournis par cette méthode et ont surtout expérimenté l'extrait de fumée en injection intraveineuse.

W. Emerson Lee (2) est, du moins à notre connaissance, le premier qui se soit adressé spécialement au cœur isolé.

Si intéressantes qu'elles puissent être, ces expériences, elles ne sont pas absolument complètes, car le dispositif expérimental employé par l'auteur américain ne lui permettait pas de faire circuler plus de quelques centimètres cubes de la dissolution de fumée. En outre, il n'a pas recherché comment se comporterait le cœur sous l'action d'un tabac non plus complet, mais privé de son composant caractéristique, à savoir, la nicotine. Pour combler ces lacunes, nous avons utilisé l'appareil de perfusion du professeur Pachon, avec lequel nous avons expérimenté, d'une part, la fumée de différents tabacs (Caporal ordinaire, cigare de Havane, cigarette du Khédive) et, d'autre part, celle du Caporal doux *dénicotinisé*.

Notre technique était la suivante : nous prenions une quantité de tabac toujours la même, 5 ou 10 grammes, que nous soumettions à une combustion lente dans une capsule de terre réfractaire placée au-dessus d'une flamme Bunsen. La capsule était recouverte d'un entonnoir de verre relié par un tube à une série de flacons barboteurs à moitié remplis de solution de Ringer-Locke. Une trompe à eau permettait d'établir un courant d'air et de faire circuler la fumée à travers le liquide des flacons dans lequel elle venait de se dissoudre. Une fois la combustion achevée, la totalité des eaux de lavage était soigneusement filtrée et on y ajoutait une certaine quantité de Ringer-Locke pur, de manière à avoir toujours un volume de 2 litres. C'est le liquide ainsi obtenu qui était utilisé pour la perfusion.

D'une manière générale, nos solutions ont exercé une action assez toxique, atteignant son maximum dans les expériences faites avec le tabac d'Orient.

Le tracé supérieur (A) de la figure ci-jointe montre que, pendant les

(1) Fleig et Devisme. Mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1908, t. LXIV, p. 175.

(2) W. Emerson Lee. The action of Tobacco Smoke. *Quart. Jour. of exper. Physiol.*, 1908, p. 335.

premiers moments de la perfusion, le graphique ne diffère pas de ceux obtenus avec une solution de nicotine pure. On y remarque un arrêt du

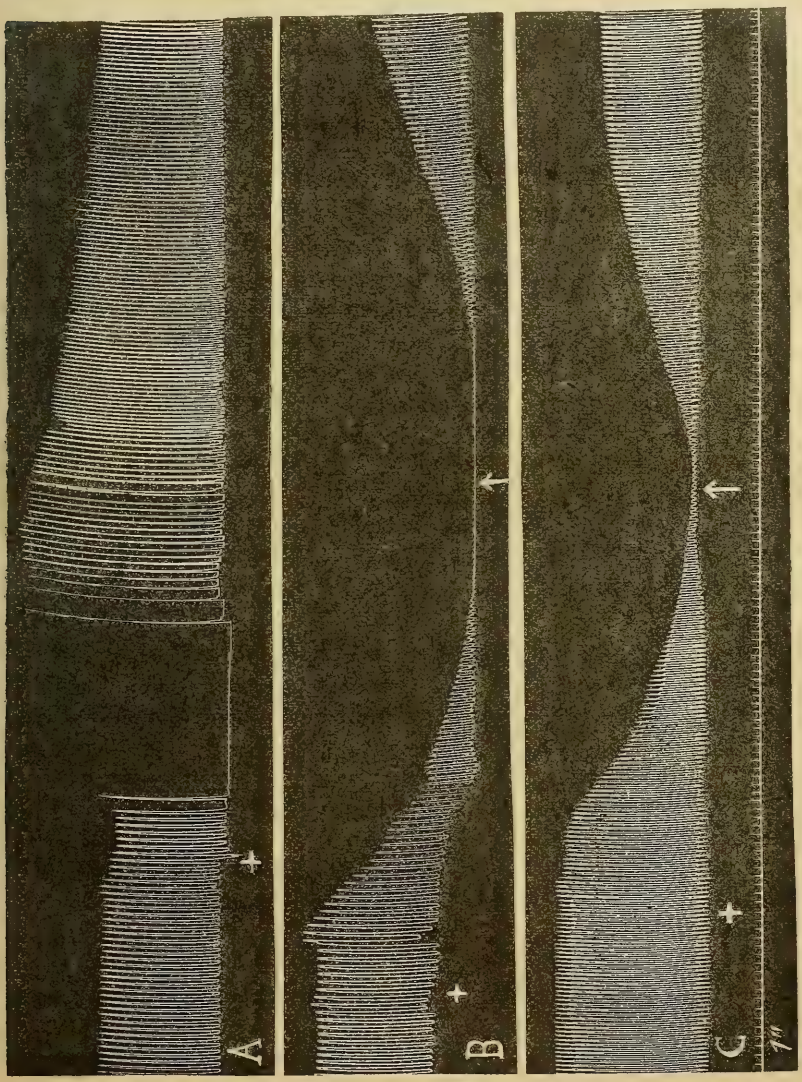


Fig. 1. — Sur le tracé A, en +, passage d'une solution de fumée de tabac Caporal ordinaire; sur le trace B, en +, passage d'une solution de fumée de tabac *dénicotinisé* (Caporal doux de la Régie), en ⅄ passage de la solution de Ringer-Locke pur; sur le tracé G, en +, passage d'une solution de collidine à 1 p. 5.000, en ⅄ passage d'une solution de Ringer-Locke pur.

cœur en diastole suivi d'une période de bradycardie avec renforcement des contractions, à laquelle fait suite une phase de tachycardie. Ce phé-

nomène ne dure que quelques minutes, et on assiste à une baisse progressive des pulsations, baisse qui aboutit assez rapidement à l'arrêt cardiaque définitif. Ce dernier phénomène se produit dans des limites de temps sensiblement les mêmes (environ trente minutes), qu'on expérimente avec la solution de fumée de Caporal ordinaire ou avec celle d'un cigare de Havane. Il survient, par contre, beaucoup plus tôt avec la fumée du tabac contenu dans les cigarettes du Khédive, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer.

Dans une seconde série d'expériences, nous nous sommes adressés à la combustion du Caporal doux de la Régie (tabac *dénicotinisé*). Ici, les réactions caractéristiques de la nicotine sur le cœur isolé font défaut, comme le montre le graphique B (fig. 1). En effet, on n'observe plus ni l'arrêt en diastole, ni la bradycardie, ni le renforcement accompagné de tachycardie. A peine la solution a-t-elle commencé à passer (+), que les contractions cardiaques deviennent rapidement de plus en plus faibles jusqu'à l'arrêt en diastole, et ne reprennent graduellement que si on lave le cœur avec du Ringer-Locke pur (⅄). Pourtant, alors que le Caporal ordinaire contient 3 gr. 50 à 4 p. 100 de nicotine, le Caporal doux n'en contient que 1 gr. 35, d'après Lesieur (1). Il semble donc que cette petite proportion d'alcaloïde ne passe pas dans la solution de fumée, car le cœur isolé de lapin reste sensible vis-à-vis de doses très faibles (solution à 1/500.000) (2).

On peut se demander *a priori* si cette action déprimante est due à l'influence des corps définis que l'on rencontre dans la combustion de substances végétales. Les expériences de Lee montrent que la pyridine est pour ainsi dire dépourvue de toxicité. Par contre, la collidine déprime et arrête presque immédiatement le cœur en diastole. Nos expériences nous ont conduits à des conclusions analogues, comme en témoigne le graphique C (fig. 1). Pourtant, nous n'avons obtenu de pareils résultats qu'avec des solutions assez concentrées (1 p. 5.000). Quand le taux est plus faible (1 p. 10.000), on constate bien l'action hypotonique, mais celle-ci n'est pas assez intense pour amener l'arrêt du cœur.

Or, la collidine n'existant, en réalité, dans la fumée de tabac qu'en proportions infimes (3), il faut se demander si d'autres produits n'inter-

(1) Lesieur. Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1908, t. LXIV, p. 9.

(2) Clerc et Pezzi. Action de la nicotine sur le cœur isolé de quelques mammifères. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1912, t. LXXII, p. 316.

(3) D'après Lee, la fumée provenant de *100 grammes* de tabac américain contient 1 gr. 165 de nicotine, 0 gr. 146 de bases pyridiques (surtout de la pyridine et de la collidine) 0 gr. 08 d'acide cyanhydrique, 0 gr. 36 d'ammoniaque, 50 p. 100 seulement de la quantité de nicotine contenue dans les feuilles passeraient dans la fumée.

viendraient pas, produits non caractéristiques du tabac, mais qui se rencontreraient dans la fumée provenant de substances végétales en apparence les plus indifférentes. Aussi nous nous sommes adressés, dans ce but, aux feuilles de chêne, que nous avons traitées comme celles de tabac. Le tracé, obtenu dans ces conditions, est superposable au tracé B (fig. 1), témoin de l'action exercée par la fumée de tabac *dénicotinisé* (Caporal doux de la Régie).

Bien que nous n'ayons pas jugé utile de recourir à d'autres végétaux, les faits que nous avons observés tendraient à démontrer que, sur le cœur isolé, les produits multiples de combustion contenus dans la fumée exercent une action rapidement paralysante. Sans pouvoir rapporter exactement à une substance déterminée cette action particulière, nous croyons possible d'invoquer une propriété générale de toute fumée provenant de feuilles sèches quelconques. La fumée de tabac, dans un certain sens, ne fait pas exception; car les différentes variétés que nous avons expérimentées (Caporal, Havane, Khédive) se sont toutes montrées plus ou moins déprimantes. Leur seule caractéristique tient à la présence de nicotine ou de corps voisins dont l'action stimulante masque tout d'abord l'effet dépressif, et retarde l'arrêt final. Si l'on supprime la nicotine (Caporal doux), la phase cardiotonique propre à cette substance fait alors défaut, et la fumée, se comportant comme celle d'une feuille sèche quelconque, ne possède plus, désormais, que la seule propriété paralysante.

Nos expériences nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les solutions de fumée provenant de tabac complet donnent sur le cœur isolé les réactions caractéristiques de la nicotine, comme l'ont montré, avant nous, Fleig et Devisme et W. Emerson Lee. Mais il existe, en outre, des substances déprimantes (produits de combustion de nature indéterminée) qui amènent plus ou moins rapidement l'arrêt du cœur en diastole;

2° Les solutions de fumée provenant du Caporal doux de la Régie (tabac *dénicotinisé*) ne donnent plus les réactions de la nicotine, en revanche elles possèdent un pouvoir déprimant accentué;

3° L'action déprimante sur le cœur n'est pas spéciale au tabac, elle semble commune à beaucoup de végétaux, puisque nous l'avons observée avec la solution de fumée de feuilles de chêne, prise comme type de fumée banale.

(*Travail des laboratoires de physiologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Sur un procédé d'isolement de la substance active du lobe postérieur hypophysaire,

par P. Bouin et P. Ancel.

On sait qu'il existe dans le lobe postérieur de l'hypophyse une substance très active, que de nombreux chercheurs se sont efforcés d'isoler. Un grand intérêt est attaché à la découverte de cette substance. Il importe en effet de savoir quelle est la nature de l'hormone du lobe postérieur hypophysaire, et si cette hormone doit être rangée, comme on l'a supposé généralement, à côté de l'adrénaline, dans la catégorie des sécrétions internes de nature alcaloïdienne. Il importe aussi de découvrir ses caractères histochimiques, car ces derniers pourront seuls nous renseigner sur les éléments où elle s'élabore et sur ses voies d'élimination. Ces dernières questions ont été tout d'abord l'objet exclusif de nos recherches. Lorsque nous les avons entreprises, nous pensions n'avoir qu'à trouver les caractères microchimiques du principe actif hypophysaire, car certains auteurs disaient avoir obtenu ce dernier à l'état cristallisé. Mais nous nous sommes vite aperçus que la substance active du lobe postérieur ne pouvait être isolée par leurs procédés de purification et que les réactions signalées par eux étaient inexactes. Aussi avons-nous dû tout d'abord reprendre la question au point de vue chimique. Ce sont les résultats de ces premières recherches que nous voulons faire connaître dans cette note. Nous y exposerons le procédé que nous avons utilisé, pour extraire à l'état pur et identifier au point de vue microchimique le principe actif du lobe postérieur de l'hypophyse.

Comme nous l'avons vu ci-dessus, quelques auteurs seulement, Houssay, Fuhner, Baudoin, disent avoir retiré la substance active hypophysaire, sous forme d'un principe pur et cristallisé. Houssay (1) fait un extrait de lobes postérieurs dans l'eau bouillante, défèque l'extrait à l'acétate de plomb, enlève le plomb par l'hydrogène sulfuré ou l'acide sulfurique, concentre fortement et précipite par l'alcool absolu. Fuhner (2) précipite par l'acide phosphotungstique l'extrait débarrassé des matières protéiques, élimine l'acide phosphotungstique par la baryte, la baryte par l'acide sulfurique et dessèche. La substance desséchée possède un aspect cristallisé et représente les principes actifs du lobe postérieur, qui élaborerait plusieurs substances actives. Baudoin (3) fait

(1) B. A. Houssay. Le principe actif des extraits hypophysaires. *Revista de la Sociedad medica argentina*, n° 108, vol. XIX, mai-juin 1911.

(2) Fuhner. Das Hypophysenextrakt und seine wirksamen Bestandteile. *München. med. Wochenschr.*, n° 16, 1912, et *Berl. klinische Wochenschr.*, n° 19, 6 mai 1912.

(3) A. Baudoin. Sur la recherche du principe actif de l'hypophyse. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, 31 mai 1913.

un extrait dans l'alcool à 70 degrés des lobes postérieurs délipoïdés par le chloroforme, évapore dans le vide, reprend le résidu par l'eau, précipipite à l'acide acétique, filtre, enlève l'acide acétique à l'éther et dessèche le filtrat. Il traite le résidu par l'alcool absolu à l'ébullition et fait refroidir. Les cristaux qui se déposent seraient la substance active hypophysaire purifiée.

Toutes ces méthodes conduisent à l'obtention de produits qui possèdent l'action plus ou moins bien conservée des extraits hypophysaires ; mais elles ne permettent pas d'isoler la substance active à l'état pur, d'établir, comme l'ont voulu faire Houssay et Fuhner, ses caractères chimiques, de fixer sa nature et ses principales réactions.

Le procédé que nous avons utilisé permet d'extraire la substance active hypophysaire à l'état de combinaison métallique cristallisée. Nous avons procédé de la façon suivante :

Cent grammes de lobes postérieurs sont fixés dans 1 litre d'un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Au bout de huit à dix jours, on les retire de ce liquide, on les débarrasse sous le vide de l'alcool et de l'éther, on les broie finement au sable et on les fait macérer pendant trois jours dans 500 grammes d'eau distillée, en agitant de temps à autre. On exprime et on filtre. On défèque le liquide filtré par le sous-acétate de plomb ammoniacal *sans excès*. On filtre à nouveau, et le précipité est lavé dans une petite quantité d'eau distillée pour le débarrasser de la substance active qu'il a entraînée en assez grande abondance. L'eau de lavage est réunie au premier filtrat.

La liqueur claire est alors acidulée par l'acide sulfurique et traitée par quelques centimètres cubes d'acide phosphotungstique, en solution aqueuse à 10 p. 100. Il se produit un précipité abondant qu'on recueille sur un filtre sans pli. Ce précipité est lavé modérément sur filtre à l'eau distillée, rassemblé dans une capsule en porcelaine et intimement mélangé avec son volume d'hydrate de plomb fraîchement préparé. On ajoute dans la capsule 30 c. c. d'eau distillée et on porte à l'ébullition pendant quelques minutes. On filtre sur un filtre sans pli. On reprend le précipité, on y ajoute un peu d'hydrate de plomb, 20 c. c. d'eau distillée, on reporte à l'ébullition et on filtre. On recommence une troisième fois la même opération et on réunit les liqueurs filtrées, qui renferment la substance active débarrassée d'un grand nombre d'impuretés.

Cette solution est alors additionnée de 2 ou 3 c. c. de nitrate d'argent à 10 p. 100 et mise à l'obscurité. Il s'y fait peu à peu un précipité floconneux qu'on rassemble et qu'on lave par centrifugation. Ce précipité est traité par de l'eau ammoniacale au dixième et filtré pour le séparer des substances insolubles dans cette dernière liqueur. Le liquide filtré très clair est mis dans un petit cristallisoir à fond plat et soumis à une évaporation rapide dans le vide sulfurique. Quand l'ammoniaque

est complètement évaporée, l'examen microscopique à la lumière jaune montre qu'il s'est déposé dans le liquide une grande quantité de sphérocristaux à peu près régulièrement arrondis, souvent rassemblés en amas mamelonnés, quelquefois pourvus d'excroissances arrondies également, tous semblables les uns aux autres. C'est une combinaison argentique de la base organique hypophysaire. Les cristaux sont recueillis sur un petit filtre sans pli et abondamment rincés à l'eau distillée. Le filtre et les cristaux qu'il renferme sont mis dans une cinquantaine de centimètres cubes d'eau distillée et décomposés par un courant d'hydrogène sulfuré. La substance ainsi obtenue en solution aqueuse est parfaitement pure et possède toutes les propriétés physiologiques des extraits hypophysaires.

Cette méthode présente un grave inconvénient : elle rend la perte d'une forte proportion de principe actif à peu près inévitable et aboutit à la préparation d'une substance qui perd peu à peu son activité physiologique. Aussi est-il nécessaire d'opérer aussi rapidement que possible dès la défécation par le sous-acétate de plomb ; toutes les opérations faites à partir de ce moment doivent être terminées dans la journée d'expérience.

Notre méthode montre donc qu'on peut préparer à l'état de combinaison argentique définie l'hormone sécrétée par le lobe postérieur de l'hypophyse. Elle est actuellement la seule qui permette d'isoler cette hormone, d'étudier ses caractères microchimiques, sa constitution et ses diverses réactions.

Rôle antiseptique de certaines substances insolubles

(Note préliminaire),

par Louis Rénon, Ch. Richet fils et André Lépine.

Cette note a pour but de préciser l'action bactéricide des corps simples insolubles réduits à l'état de particules ultramicroscopiques.

Différents auteurs ont déjà étudié cette action. Charrin, Victor Henri et Monier-Vinard (1), Mlle Cernovodeanu et Victor Henri (2), Chirié et

(1) Charrin, Victor Henri et Monier-Vinard. Action du sel d'argent colloïdal sur le bacille pyocyanique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juillet 1906, p. 121.

(2) Mlle Cernovodeanu et Victor Henri. Action de l'argent colloïdal sur quelques microbes pathogènes. Importance du mode de préparation et de la grosseur des granulations du colloïde. *Idem, Ibidem*, p. 123.

Monier-Vinard (1) montrent l'action bactéricide de l'argent colloïdal. Brünner, Cohn, Baeger, cités par Netter (2) montrent qu'elle est moindre que celle du même métal dans ses combinaisons non colloïdales. Feldt (3), Breton (4) étudient l'action antiseptique de l'or colloïdal, arsenical ou non, sur le développement du bacille tuberculeux.

Nous avons repris l'étude de quelques-uns de ces faits et étudié, à l'aide de méthodes précises, l'effet que telles substances *non solubles* pouvaient avoir sur les agents bactériens. Différentes recherches nous ont conduits à étudier plus particulièrement le rôle antiseptique du carbone colloïdal électrique à petits grains (5), rôle que nous avions pu soupçonner vis-à-vis de diverses bactéries.

Nous avons employé la méthode que le professeur Richet a préconisée il y a déjà longtemps pour l'étude du pouvoir antiseptique de certaines substances. On mesure l'accélération ou le retard que cette substance apporte à l'acidification du lait par le bacille lactique. Le chiffre de cette acidité mesure cette action par rapport aux tubes témoins.

Technique. — Nous mettions dans des tubes à essais aussi identiques que possible 10 c.c. de lait stérilisé; nous les ensemencions avec du bacille lactique et nous additionnions, dans chaque série d'expériences, ces tubes d'une quantité variable de notre solution de carbone colloïdal. Les tubes témoins étaient additionnés d'une quantité correspondante de sérum physiologique. Les tubes séjournaient vingt heures dans l'étuve à 37 degrés. Le titrage était fait au moyen de lessive de potasse à 2 p. 100 en présence de III à V gouttes d'une solution à 1 p. 100 de phénolphtaléine.

(1) Chirié et Monier-Vinard. Etude expérimentale *in vitro* et *in vivo* de l'argent colloïdal électrique sur le pneumocoque. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. II, p. 673, 22 décembre 1906.

(2) Netter. Efficacité du collargol dans le traitement des maladies infectieuses. Multiplicité de ces indications. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 12 décembre 1902, p. 1089.

(3) Feldt. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1913, p. 649.

(4) Breton. Essai de chimiothérapie par les sels d'or dans la tuberculose expérimentale du cobaye. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juin 1913, t. LXXIV, n° 21, p. 1200.

(5) D'après M. Lancien, qui a effectué la préparation du carbone colloïdal, ce corps est un mélange de 90 p. 100 de carbone et de 10 p. 100 d'or. Les grains sont réguliers (6 $\mu\mu$ et 4 $\mu\mu$). La concentration métallique est de 0 gr. 97 par litre. — Le carbone colloïdal a déjà été entrevu par Robert Goldschmidt et Stanislas de Tarczynski, qui, en faisant passer le courant électrique dans une solution très riche en matières organiques, ont obtenu une solution colloïdale hétérogène (*Soc. royale des Sciences médicales et naturelles*, Bruxelles, février 1907). — La mensuration des grains de carbone colloïdal que nous avons utilisé a été faite par M. Lancien par sa méthode. (The action of metallic colloids. *Address delivered at the Imperial College, Londres*, 12 *août* 1913, La Rochelle, Noël Texier, 1913, p. 7-9.)

Résultats. — Cette solution de carbone colloïdal exerce une action antiseptique indéniable. Cette action est d'autant plus forte que la solution est en plus grande quantité, et, à cet égard, elle se comporte comme un antiseptique ordinaire. Par contre, nous n'avons pas constaté d'exaltation des bacilles lactiques par les doses minimes (1 p. 100 de c. c. par exemple), comme le professeur Richet l'avait constaté pour les antiseptiques chimiques.

Le tableau suivant schématise nos résultats; tous les chiffres des tubes témoins sont rapportés à 100. La dernière colonne résume les résultats de cinquante expériences.

DOSES employées.	EXPÉRIENCES				MOYENNES
	1re série.	2e série.	3e série.	4e série.	
Tubes témoins.	100	100	100	100	100
Tubes contenant moins de 1/2 c. c. de carbone colloïdal.	77	88	98	83	84.5
Tubes contenant de 1/2 à 1 c. c. de carbone colloïdal.	52	80	96	79	76.75
Tubes contenant plus de 1 c. c. de carbone colloïdal.	62	83	78	66	72.25

On voit ainsi qu'il existe des substances insolubles qui exercent une puissante action antiseptique. Le mécanisme de cette action antiseptique est malaisé à comprendre.

(*Travail du laboratoire de M. Rénon à l'hôpital Necker.*)

Action comparée du bismuth et de quelques antiseptiques sur le bacille tuberculeux,

par B. Sauton.

L'action antiseptique du bismuth a été peu étudiée, probablement à cause de l'instabilité de la plupart de ses sels en présence d'eau. Le présent travail résume une série d'expériences concernant l'influence de trois combinaisons stables de cet élément sur la végétation du bacille de

Koch. Les composés utilisés dans ces essais sont : le citrate ammoniacal, l'émétique $C^4O^7H^3BiK$ et le nitrate en solution glycérinée (ce nitrate se dissout bien dans les polyalcools : glycol, mannite, érythrite et la solution, acide ou alcalinisée par la soude, reste limpide).

Le bacille tuberculeux est cultivé comparativement pendant vingt jours, à 38 degrés, sur un milieu chimiquement défini (1), en présence de doses variables des sels bismuthiques et de quelques antiseptiques. Après stérilisation à 100 degrés, les microbes sont recueillis sur filtre taré, séchés à 105 degrés et pesés. L'influence des trois sels considérés étant identique pour une même teneur en bismuth, on n'envisage dans les résultats ci-dessous que la dose de cet élément, sans tenir compte de la combinaison dont il fait partie.

Témoin : 1.000.

1/150.000 Bi	0.000	1/10.000 Ki	0.025
1/250.000 Bi	0.070	1/50.000 Ki	0.650
1/600.000 Bi	0.508	1/100.000 Ki	0.850
1/50.000 $HgCl^2$	0.750	1/20.000 AsO^4K^3	0.740
1/100.000 $HgCl^2$	1.070	1/100.000 AsO^4K^3	0.950
1/200.000 $HgCl^2$	1.200	1/250.000 AsO^4K^3	1.113
1/1.000.000 $AuCl^3$	0.000	1/500.000 NO^3Ag	0.000

L'expérience montre qu'une faible proportion de bismuth retarde ou empêche la culture du bacille tuberculeux. L'iodure de potassium, le bichlorure de mercure, l'arséniate de potassium n'ont aucun pouvoir antiseptique aux doses où le bismuth ne permet même pas un début de culture. On constate tout au contraire que de très petites quantités de bichlorure de mercure ou d'arséniate de potassium provoquent une légère augmentation du poids des récoltes. Ce résultat ayant été obtenu d'une manière régulière dans tous les essais, ne peut pas être considéré comme fortuit.

Non seulement la culture du bacille de Koch ne s'établit pas, en présence de 1/150.000 de bismuth ; mais cette dose suffit à arrêter complètement toute végétation, quand on l'ajoute, après huit à dix jours, dans le milieu nutritif. Le voile fin qui couvre à ce moment la surface du liquide prend, dans ces conditions, une teinte grise et se parsème à sa partie inférieure de dépôts noirs, probablement par formation de sulfure de bismuth (2). Le poids de ce voile (sec à 105 degrés), vingt jours après, est de 0.115, ce qui correspond exactement à celui qu'on recueille dans les essais témoins après une semaine de séjour à l'étuve.

Si élevé que soit le pouvoir antiseptique du bismuth pour le bacille

(1) Sauton. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLV, p. 850, octobre 1912.

(2) Peut-être le bismuth agit-il en empêchant l'assimilation du soufre, aliment indispensable au bacille.

de Koch, il est encore très inférieur à celui des sels d'or (Koch) et d'argent (1). Ces derniers, très actifs *in vitro*, n'ont jusqu'ici donné aucun résultat dans l'organisme animal, où, réduits, insolubilisés, ils n'atteignent pas le bacille. Les sels de bismuth circulent au contraire à l'état soluble dans l'organisme. Ces considérations ont conduit le Dr A.-Eug. Robert et moi-même à entreprendre, en collaboration, une série de recherches actuellement en cours, concernant l'action des combinaisons stables du bismuth sur la tuberculose expérimentale.

Sur la teneur en sucre du sang des poissons de mer,

par Mlle Lucie Fandard et Albert Ranc.

L'étude de la teneur en sucre du sang des poissons n'a été entreprise que par un nombre relativement restreint d'auteurs.

Claude Bernard, en 1874, détermina la valeur de la glycémie chez un squale pêché à Concarneau; il trouva 0 gr. 51 de glucose pour 1.000 dans le sang de ce Sélacien.

En 1907, à Naples, Diamare et Montuori (2) firent à ce même point de vue de nombreuses recherches avec le sang normal des Sélaciens. Ils étudièrent plusieurs échantillons de sang de chacun des genres Torpedo, Scyllium, Mustelus, Trigon. Jamais ils n'ont décelé la présence de glucose dans le sang de ces poissons; les essais qu'ils firent avec la liqueur de Fehling et la phénylhydrazine leur ont toujours donné des résultats négatifs.

De leur étude, ils tirèrent les conclusions suivantes : ou bien le glucose fait entièrement défaut dans le sang des Sélaciens ; — ou il s'y trouve en proportions non décelables ; — ou une « condition chimique particulière » le dissimule. Les auteurs pensent que cette « cause dissimulatrice » pourrait être l'urée, qui se trouve précisément en très grande quantité dans le sang des Sélaciens (2 1/2 p. 100 d'après les analyses de von Schröder).

On sait, depuis longtemps, que la présence de quelques corps azotés peut dissimuler, dans le dosage, une certaine quantité de glucose. En particulier, Rosenblatt (3) a montré que l'urée peut exercer, dans le cas de très fortes concentrations, une action défavorable sur l'exactitude des dosages de glucose. Déjà, si 100 milligrammes d'urée existent dans

(1) Sauton. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 juin 1913.

(2) Diamare et Montuori. *Rendiconto dell' Accademia delle scienze fisiche e matematiche di Napoli*, fasc. 12, décembre 1907.

(3) M. Rosenblatt. *Bull. des Sciences pharmacologiques*, 1912, t. XIX, p. 411-413.

une solution renfermant une quantité deux fois moindre de glucose, une petite partie de celui-ci échappe au dosage : environ 1,6 p. 100.

L'erreur croît avec la proportion d'urée : c'est ainsi que pour 200 milligrammes d'urée dans une solution contenant 50 milligr. 3 de glucose, l'erreur atteint la proportion de 2,8 p. 100.

Nous avons pu rechercher la teneur en sucre libre du sang de plusieurs Sélaciens capturés au cours des deux dernières croisières scientifiques de *l'Hirondelle* (1912 et 1913).

Les échantillons de sang furent prélevés très rapidement, de manière à éviter autant que possible l'hyperglycémie asphyxique (Dastre).

Le sang fut recueilli dans un verre contenant une pincée de fluorure de sodium en poudre, agité lentement et étendu de son volume d'une solution aqueuse saturée de NaF, afin d'en assurer la parfaite conservation. Il fut traité plus tard par le nitrate mercurique, selon le procédé Bierry-Portier, et la détermination du pouvoir réducteur se fit à l'aide de la méthode Mohr-Bertrand.

Raia batis. — Station 3196. Ile Grande-Déserte, Archipel Madère. Poids de l'animal : 10 kilogrammes. Saignée faite à l'aide d'une canule métallique, introduite dans le bulbe aortique.

Quantité de sang recueillie : 40 c. c.

Teneur en sucre libre de ce sang : **0 gr. 50** pour **1.000**.

Raia sp. — Station 3442, près Canada. Animal capturé à l'aide d'un palancre. Poids de l'animal : 8 kilogrammes. Saignée faite comme précédemment.

Quantité de sang recueillie : 35 c. c.

Teneur en sucre libre : **0 gr. 34** pour **1.000**.

Mustelus vulgaris. — Station 3195. Ile Grande-Déserte. Trois animaux de 10 à 12 kilogrammes. Saignée faite à l'aide d'une seringue introduite dans le cœur.

Quantité de sang recueillie : 30 c. c.

Teneur en sucre libre : **0 gr. 79** pour **1.000**.

Le sang des Sélaciens renferme donc du sucre en quantité parfaitement décelable. Le réactif employé pour précipiter les matières protéiques du sang (nitrate mercurique) élimine en même temps la grande quantité d'urée qui empêche le dosage du glucose.

Nous avons dosé aussi le sucre libre du sang de poissons de mer appartenant à d'autres groupes :

Gadus eglefinus. — Station 3425, au large d'Halifax, Nouvelle-Ecosse (Canada). Deux animaux de 5 kilogrammes environ. Saignée faite à l'aide d'une seringue introduite dans le cœur.

Quantité de sang recueillie : 18 c. c.

Teneur en sucre libre : **0 gr. 76** pour **1.000**.

Urophycis sp. — Station 3462. Quatre animaux de 1 kilogramme environ.

Saignée faite en pratiquant une incision dans la partie caudale, incision permettant de recueillir goutte à goutte le sang de l'artère dorsale.

Quantité de sang recueillie : 80 c.c.

Teneur en sucre libre : **0 gr. 61** pour **1.000**.

Conclusions. — Il est difficile de faire des prises de sang chez les poissons sans déterminer de l'hyperglycémie asphyxique. Nous avons constaté, en effet, que chez ces Vertébrés inférieurs, l'augmentation de sucre due à l'asphyxie se produisait encore plus rapidement que chez les Mammifères. Sauf les résultats concernant les Raies, parfaitement saignées à l'aide d'une canule, les quantités obtenues sont probablement un peu plus élevées que les quantités réelles de glucose dans le sang normal. La teneur moyenne en sucre dans le sang des poissons de mer serait voisine de 0 gr. 50 pour 1.000, quantité bien inférieure à celles que l'on trouve chez les animaux homéothermes.

(*Travail du laboratoire de* l'Hirondelle
[25e *et* 26e *croisière scientifique de S. A. S. le prince de Monaco*]
et du laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.)

Recherche de la bacillémie tuberculeuse au cours de la typho-bacillose de l'enfance,

par E. Ausset et M. Breton.

L'étude de la bacillémie au cours de la tuberculose sollicitant actuellement l'attention des cliniciens et des expérimentateurs, nous résumons dans une courte note le résultat de 18 examens de sang, se rapportant uniquement à de jeunes enfants atteints de septicémie bacillaire, forme très différente de celle généralement observée chez l'adulte et à laquelle le professeur Landouzy a donné le nom de *typho-bacillose*. Chaque fois le sang fut recueilli au cours d'une période fébrile. Dans la plupart des cas, le diagnostic fut confirmé ultérieurement par l'apparition de manifestations tuberculeuses soit pulmonaires, soit le plus souvent frustes, telles qu'érythème noueux, endocardite ou rhumatisme.

L'examen du sang fut fait suivant deux méthodes : celle de la recherche du bacille par examen direct, celle de l'inoculation à l'animal.

La première comprit l'emploi de procédés qui varièrent suivant les cas : 4 fois le sang fut homogénéisé ainsi que l'indiquent Bezançon, Griffon et Philibert ; 5 fois il fut hydrolisé suivant la méthode de Nattan-Larrier et Bergeron. Les autres échantillons furent mélangés dans la proportion d'un tiers à une solution de citrate de soude à 2 p. 100.

Plusieurs de ces procédés furent d'ailleurs combinés et huit sangs furent traités par l'antiformine, comme le firent Sturm, Straubli et Liebermeister.

Dans ces 18 cas, 2 fois seulement après usage d'antiformine, il fut possible de reconnaître des bacilles acido-résistants, mais leur rareté était si grande (1 sur 28 champs environ), leur forme si grêle, qu'il semblait impossible par ce seul examen d'en affirmer la nature. Pour ces deux cas, le volume de sang traité dépassait 20 c. c.

L'inoculation au cobaye fut faite dans le péritoine, soit sous forme de sang pur et frais (6 c. c. au maximum en raison de la nocivité du sang humain pour le cobaye), soit après hydrolyse ou emploi de citrate de soude et centrifugation. Il fut, par ce dernier moyen, possible d'inoculer un culot résumant un volume de sang trois fois supérieur au précédent (18 à 20 c. c. environ). Ce procédé seul donna 5 résultats positifs sur 9. Dans aucun cas, l'animal ne mourut ni ne présenta de tuberculose viscérale évidente, et nous avons vu des cobayes vivre plus de huit mois, sans trouble pathologique apparent, bien qu'ayant reçu un sang bacillifère. Il fallut toujours rechercher dans les ganglions mésentériques (une seule fois dans les ganglions bronchiques) le bacille, pour avoir la preuve de l'infection. Celle-ci fut faite par l'examen histo-pathologique de ganglions suspects et par l'inoculation sous la peau de la cuisse à d'autres cobayes de ces ganglions broyés.

Ces résultats se rapprochent, en proportion, de ceux obtenus par Nobécourt et Darré (4 cas positifs sur 40) ; ils s'écartent de ceux publiés par Klara Kennerknecht et d'autres auteurs, qui obtiennent un chiffre de bacillifères beaucoup plus grand.

Bien que le nombre des cas où le bacille fut trouvé dans le sang (5 fois sur 19) soit minime, nous ne pensons pas cependant que la bacillémie puisse être considérée comme exceptionnelle dans les cas de typho-tuberculose de l'enfance. Sa rareté apparente tient, selon nous (et les faits expérimentaux obtenus par la transfusion du sang chez le cobaye tuberculisé semblent l'affirmer), à la faible quantité de sang inoculé et sans doute aussi à la faible richesse en bacilles de ce sang. Nous croyons qu'il serait possible de déceler beaucoup plus fréquemment cette bacillémie en inoculant, dans le péritoine des cobayes, le culot de centrifugation d'un volume de sang citraté ou hydrolysé supérieur à celui habituellement injecté et atteignant 20 à 30 c. c. au minimum. Nous insistons enfin sur la nécessité de rechercher, sur l'animal inoculé, le bacille dans les ganglions mésentériques et bronchiques qui doivent être soumis à une étude microscopique et parfois aussi réinoculés au cobaye, après broyage.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Mécanisme de l'action du froid dans l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore »

(Première note),

par G. Froin et Pernet.

Grâce au phénomène de Donath et Landsteiner, on sait aujourd'hui que le plasma seul des hémoglobinuriques est malade, tandis que leurs globules rouges se comportent comme ceux des sujets sains. Aussi, tous les expérimentateurs ont pensé que le froid agissait directement sur le plasma malade. Cette opinion a été développée par l'un de nous, en 1911, dans un ouvrage (1) écrit pour démontrer l'existence d'un complexe hématique libre et d'un complexe fixé sur les hématies. Chacun de ces complexes est formé du groupement de quatre substances : agglutinine, sensibilisatrice, toxine hématique (ou complément) et antitoxine. Nous avons montré que l'accès d'hématolyse de l'hémoglobinurique *a frigore* était dû à la dissociation du complexe libre dans le plasma sanguin.

Les faits que nous apportons aujourd'hui ont pour but de montrer que dans le sang de l'hémoglobinurique, le froid agit d'une façon élective sur la toxine du complexe hématique pour engendrer l'accès hémolytique. On sait que les toxines, soit d'origine cellulaire, soit d'origine bactérienne, sont très sensibles aux variations de température. Inactives à 0 degré, leur activité est au contraire maxima aux environs de 37 degrés et est détruite à 56 degrés (en milieu aqueux). Il est établi que la toxine hématique obéit nettement à l'influence de ces actions thermiques. Si cette toxine, chez les hémoglobinuriques, est plus sensible au froid qu'à l'état normal, cela ne suffit pas, néanmoins, à comprendre pourquoi son adhésion à l'antitoxine se relâche, et pourquoi elle se fixe sur les hématies qui se trouvent à son contact, pour les détruire. Nous avons cherché à saisir la cause de cette rupture d'adhésion de la toxine à l'antitoxine.

Il est impossible de comprendre comment se fait cette rupture, si l'on ne connaît pas le mécanisme qui préside à l'adhésion des corps constitutifs du complexe. De nombreux faits, sur lesquels nous ne pouvons insister ici, nous permettent d'avancer que le chlorure de sodium est l'agent nécessaire qui permet l'adhésion à l'antitoxine des différents corps des complexes hématiques. Les expériences suivantes vont montrer l'action du chlorure de sodium sur le complexe plasmatique.

(1) G. Froin. *La vie et les maladies du sang*. Paris, 1911, Steinheil, édit.

1° *Le froid s'oppose à l'action antihémolytique du chlorure de sodium ou atténue cette action.* L'expérience suivante le prouve :

TUBES	ÉMULSION concentrée de globules humains.	SOLUTIONS de NaCl.	SÉRUM de l'hémoglobinurique.	GLACE	EAU à 37 degrés	DEGRÉ de l'hémolyse.
—	—	—	—	—	—	—
1	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 8 0/00	+ 0,5 c.c	+ 10 m.	+ 10 m.	= 5
2	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 16 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 3,75
3	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 20 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 2,5
4	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 25 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 1,5
5	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 30 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 0

Or, la même expérience répétée un autre jour nous a donné un résultat négatif dans le tube 4, mais il a suffi de refroidir ce tube pendant une demi-heure pour obtenir une hémolyse légère. Ainsi, un froid de trente minutes a annihilé le pouvoir antihémolytique du NaCl qu'un froid de dix minutes avait respecté. Cette expérience montre que le froid s'oppose à l'action frénatrice du NaCl sur l'hémolyse. Mais nous savons que le froid aboutit à la dissociation du complexe hématique, et ce fait seul indique déjà que le NaCl, pour s'opposer à l'action du froid, exerce sans doute son action protectrice non pas sur le globule, mais bien sur le plasma et son complexe malade.

Ajoutons enfin que les sucres *en solution isotonique* consolident également le complexe hématique malade d'une façon plus énergique que la solution isotonique de NaCl. Mais leur action également n'est pas invincible, et nous avons supprimé l'action antihémolytique des sucres en prolongeant l'action du froid.

2° *Si le pouvoir antihémolytique du NaCl sur le sérum refroidi est abaissé, il reste, par contre, normal sur le sérum à chaud.* — Il en résulte que l'auto-hémolyse à froid est plus forte que l'hétéro-hémolyse à chaud en solution hyperchlorurée. Pour le prouver, nous avons utilisé le pouvoir hémolytique naturel du sérum humain s'exerçant à chaud sur les globules de lapin. Voici l'expérience :

TUBES	ÉMULSION concentrée de globules de lapin.	SOLUTIONS de NaCl.	SÉRUM de l'hémoglobinurique.	ÉTUVE à 37 degrés.	DEGRÉ de l'hémolyse.
—	—	—	—	—	—
1	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 8 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 20 min.	= 5
2	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 20 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 20 min.	= 0,5
3	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. à 25 0/00	+ 0,5 c.c.	+ 20 min.	= 0

L'hémolyse des globules de lapin a été moins forte dans le tube 2 et nulle dans le tube 3. Or, si l'on se reporte à l'expérience précédente obtenue avec des globules humains, il est facile de voir que l'hémolyse des globules de lapin a été diminuée et empêchée par le NaCl, avant celle

des globules humains. Cela prouve que l'hémolyse des globules de lapin a été puissamment entravée à chaud par le chlorure de sodium (à peu près aussi énergiquement qu'avec deux sérums normaux, étudiés par comparaison), tandis qu'elle a été, au contraire, beaucoup plus facile sur les globules humains, en milieu hyperchloruré, mais refroidi. Le sérum utilise beaucoup plus difficilement avec le froid qu'avec la chaleur le NaCl ajouté en supplément.

(*Travail du service et laboratoire de M. le professeur agrégé Launois.*)

Propriétés physiologiques des lécithides du foie,

par H. Iscovesco.

Le foie est un organe très riche en lipoïdes. En moyenne, le foie de cheval contient jusqu'à 20 grammes de lipoïdes pour 100 grammes de foie sec. Celui de bœuf est moins riche, et 16 p. 100 est un chiffre moyen normal.

Parmi les lipoïdes qu'on extrait, on trouve des lécithines solubles dans l'alcool froid et des lipoïdes phosphorés insolubles dans ce solvant. C'est parmi ces lipoïdes plus riches en phosphore que la lécithine (mono-amido-monophosphatide), que se trouvent des substances qui, par leurs propriétés tout à fait caractéristiques, présentent un intérêt particulier.

J'ai traité systématiquement, comme je l'ai fait pour toute une série d'organes et par la même technique (1), des poudres de foie de bœuf dont j'ai isolé surtout deux lipoïdes en quantité assez grande. L'un de ceux-ci est une fraction de l'extrait chloroformique post-alcoolique. Il se présente sous la forme d'une substance jaune-orangée, ayant l'aspect du miel, soluble dans l'éther, le benzol, le chloroforme, l'alcool froid, et insoluble dans l'acétone.

Ce lipoïde fond vers 68-72 degrés.

Le Dr Westermann a analysé trois échantillons, et voici ce qu'il a trouvé comme composition centésimale :

	Échantillon I	Échantillon II	Échantillon III
C. . .	59,93	60,12	62,03
H . .	7,11	7,34	7,79
N . .	2,12	2,24	2,03
P . .	3,93	3,98	3,98

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, I, p. 818, et t. LXXV, p. 361, 393. 450, 510, 445, 450, 510 et 548, et t. LXXVI, p. 3.

J'ai pu obtenir environ 80 grammes de ce lipoïde par kilogramme de poudre de foie desséché. Ce lipoïde est soluble dans l'huile. Injecté à des lapins à la dose de 1 centigramme par kilogramme d'animal tous les deux jours, pendant un certain laps de temps, on observe que l'injection répétée a une influence très marquée sur l'augmentation du poids du corps. Voici des chiffres donnant les poids successifs présentés par les animaux.

GENRE de traitement.	NOMBRE d'animaux.	POIDS initial.	10e jour.	20e jour.	30e jour.	40e jour.	50e jour.	70e jour.	90e jour.	110e jour.	130e jour.
Témoins. . . .	5	2160	2210	2240	2280	2370	2440	2540	2650	2720	2800
H. d'olive . . .	3	2105	2115	2180	2290	2405	2510	2660	2705	2790	2810
Solut. lécithide.	8	2075	2160	2295	2435	2560	2705	2920	3115	3213	3370

Comme on le voit, l'expérience a duré 130 jours, les animaux étaient tous âgés d'environ cinq mois.

Les chiffres expriment des moyennes arithmétiques.

Ainsi qu'on peut s'en convaincre à la lecture du tableau, les animaux témoins n'ont augmenté leur poids initial que de 29 p. 100, ceux qui ont reçu tous les deux jours en injection hypodermique 2 c.c. d'huile d'olive ont augmenté de 33 p. 100, ce qui prouve que l'huile d'olive est utilisée en partie, même administrée par voie hypodermique. Mais ce qu'il y a de particulièrement remarquable, c'est l'influence de la solution huileuse contenant le lécithide hépatique.

En effet, les animaux soignés avec cette solution ont augmenté leur poids initial de 62 p. 100 en quatre mois et demi.

Ce qu'il y a aussi de remarquable, c'est que cette augmentation de poids s'est effectuée malgré la mauvaise saison, c'est-à-dire du mois de décembre au mois de février. Elle est d'autant plus frappante qu'elle est plus que le double de celle des animaux témoins.

Tous les animaux ont été sacrifiés et tous leurs organes ont été pesés. Voici les poids de ces organes exprimés en grammes par kilogramme d'animal.

	POIDS total.	CAPSULES	CŒUR	FOIE	OVAIRE	POUMONS	RATE	REINS	TESTICULE	THYROIDE	UTÉRUS
Témoins	2800	0,125	2,68	41,6	—	3,63	0,36	6,22	0,72	0,112	—
Huile d'olive . .	2810	0,129	2,60	42,2	—	3,71	0,38	6,92	0,69	0,098	—
Lécithide hépat.	3370	0,141	2,70	44,4	0,071	4,59	0,47	7,10	0,93	0,101	0,362

On voit d'après ce tableau que le lécithide en question provenant du foie n'a pas d'action sur les capsules surrénales, ni sur le cœur, ni

sur les organes génitaux et le thyroïde. Il excite légèrement le foie et la rate et favorise fortement le développement du poumon.

C'est la seule substance, parmi toutes celles que j'ai étudiées, qui ait présenté cette action favorisante (tonique) sur le poumon.

Or, cette action excitante appartient également au lécithide que j'ai isolé de l'huile de foie de morue et décrit dans la séance précédente. Les animaux traités avec le lécithide provenant de l'huile de foie de morue et sacrifiés, ont permis de faire des constatations absolument identiques à celles que je viens de décrire.

Il y a là une coïncidence dont les conséquences théoriques et pratiques sont assez importantes.

L'huile de foie de morue entraîne donc en quittant le foie un lécithide qu'on peut retrouver et isoler de n'importe quel foie et qui lui est identique, tant au point de vue chimique qu'au point de vue de ses propriétés physiologiques, ainsi que je viens de le montrer, et des propriétés thérapeutiques, comme je le montrerai.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Sorbonne.*)

Des rapports entre les lois de décroissance des temps de latence des sensations en fonction de l'intensité des excitations et les marges d'excitabilité de ces sensations,

par Henri Piéron.

J'ai recherché pour un assez grand nombre de sensations la loi qui régit la décroissance des temps de latence en fonction des intensités d'excitation (1).

La loi est toujours de forme générale :

$$y = \frac{a}{x^{\alpha}},$$

où y est le temps, x l'intensité, a et α des constantes.

En fait, comme le temps de latence est étudié par l'intermédiaire d'un temps global de réaction qui comprend une partie sensiblement fixe et indépendante de l'intensité d'excitation (k), la formule d'interpolation des résultats expérimentaux est de forme :

$$y = \frac{a}{x^{\alpha}} + k.$$

Or, on a trois cas possibles : ou l'exposant α est égal à 1, et l'on a une branche d'hyperbole, ou α est inférieur à 1, et le dénominateur est une

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1912, t. CLIV, p. 998, et t. CLV, p. 1176.

racine de x, en sorte que la chute des temps est ralentie, ou α est supérieur à 1, et la chute des temps se trouve accélérée.

Or, si l'on compare les sensations au point de vue de la loi de décroissance des temps de latence, on constate des différences curieuses.

C'est ainsi que, pour les sensations gustatives, explorées avec des solutions divisionnaires, à partir des solutions normales, de sulfochlorhydrate de quinine, d'acide citrique, de chlorure de sodium et de saccharose, on trouve que le salé et le sucré fournissent une décroissance en $\frac{a}{x}$, l'amer et l'acide en $\frac{a}{\sqrt[n]{x}}$ (1). Or, il y a parenté d'action chimique entre l'acide et le salé qui sont des saveurs ioniques (avec action de l'ion H pour la première, de certains anions pour l'autre), et non entre l'amer et l'acide, le salé et le sucré.

Seulement il y a, à un autre point de vue, une analogie entre ces deux couples de sensations : en effet, l'amer et l'acide sont des sensations fines, ayant des seuils très bas et une grande marge entre la sensation liminaire et la sensation d'intensité maxima (correspondant à la concentration maxima déterminée par la solubilité du corps sapide), marge qui ne va pas de 1 à 200 pour le sucre et le sel, mais qui s'étend de 1 à des milliers pour l'acide et à des centaines de mille pour le sel de quinine.

J'ai obtenu par exemple le seuil de la sensation d'acide avec une goutte de 0 c.c. 05 d'une solution d'acide citrique à 0,2 p. 1.000 N déposée à 37 degrés sur la pointe de la langue, ce qui correspond à une concentration de 16 milligrammes environ par litre; et le seuil de la sensation d'amer avec une solution de sulfochlorhydrate de quinine (qui contient 56,4 p. 100 de quinine) à 0,002 p. 1.000 N, ce qui correspond à environ 1 milligr. par litre de ce sel (soluble à 100 p. 100).

En revanche, il faut pour le salé une solution à 34 p. 1.000 N, soit environ 2 grammes par litre de NaCl, et pour le sucré une solution à 15 p. 1.000 N, soit un peu plus de 5 grammes par litre.

Ainsi, pour les deux sensations gustatives à seuil élevé et à marge étroite de sensibilité, il y a une décroissance initiale extrêmement rapide des temps de latence; pour les deux sensations à seuil fin et à grande marge, la décroissance est relativement lente au début et se continue longtemps, alors qu'elle pourrait tout aussi bien être rapide dès le début et atteindre pratiquement très vite la limite.

Or, et la constatation paraît prendre une valeur générale, il paraît

(1) En réalité, il y a un facteur d'accélération terminale dans ces cas, et les formules sont, pour l'amer, $\frac{a}{\sqrt[2]{x+\frac{x^2}{b}}}$, et pour l'acide, $\frac{a}{\sqrt[4]{x+\frac{x^2}{b}}}$.

bien en être ainsi pour toutes les sensations : celles qui ont encore une courbe en $\frac{a}{\sqrt[n]{x}}$ sont les sensations visuelles et les sensations auditives.

Pour les sensations visuelles, j'ai établi la relation $\frac{a}{\sqrt[3]{x}}$ d'après les valeurs expérimentales établies autrefois par deux élèves de Wundt, Berger et Cattell, et je l'ai vérifiée par des expériences personnelles.

Pour les sensations auditives, j'ai obtenu expérimentalement la relation $\frac{a}{\sqrt[7]{x+\frac{x^2}{b}}}$, très analogue à celle qui convient aux sensations gustatives d'acide et d'amer.

Or, ces sensations ont des seuils qui correspondent à des énergies d'excitation infinitésimales et peuvent répondre encore à des excitations extrêmement intenses ; elles ont une très grande marge.

Les sensations cutanées ont une loi de décroissance en branche d'hyperbole $\frac{a}{x}$, et ont une marge très limitée, qu'il s'agisse de sensations de pression (l'interpolation s'appliquant à mes résultats expérimentaux et à ceux donnés il y a quelques années par Kiesow), de sensations de chaud ou de sensations de froid.

Et en ce qui concerne l'excitation des crustacés inférieurs, les *Cyclops*, par les rayons ultra-violets, d'après les expériences de M. et Mme Victor Henri (1), la loi est en $\frac{a}{x^2}$ (2) et semble bien correspondre, en effet, à une faible marge d'excitabilité (un temps de latence de la réaction de 5 secondes étant fourni par une intensité de 5, sans doute proche du seuil, et un temps de 0″17 étant donné par une intensité de 100, qui ne devait pas être très éloignée pratiquement de la limite supérieure).

Provisoirement donc, je condenserai ces faits en une proposition générale :

La rapidité de décroissance initiale des temps de latence des sensations en fonction de l'intensité croissante des excitations est relativement faible pour les sensations à grande marge d'excitabilité, elle est grande ou très grande pour les sensations à faible marge d'excitabilité.

Si cette proposition a bien une valeur générale, on devra trouver, pour les sensations olfactives, qui sont des sensations à grande marge, une loi de décroissance en $\frac{a}{\sqrt[n]{x}}$.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 992.
(2) *Ibid.*, 1912, t. LXXIII, p. 214.

Dès que cela me sera possible, je tâcherai de vérifier cette déduction.

Notons en tout cas qu'il n'y a pas de rapport entre la loi de décroissance et les valeurs initiales des temps au seuil, qui sont extrêmement variables, allant de 0″32 environ, pour la vision ou le tact, à 3 secondes pour l'amer, à 5 secondes pour l'irradiation des Cyclops par les rayons ultra-violets.

Nouvelle contribution a l'étude de la dépressine,

par L. Launoy et K. Œchslin.

Dans un mémoire très intéressant dont les conclusions paraissent être généralement acceptées par les physiologistes, Barger et Dale (1) ont identifié « pratiquement, en totalité », la substance dépressive contenue dans la sécrétine (préparée selon la méthode de Bayliss et Starling) à la β-iminazolyléthylamine. Ils ont cru pouvoir faire cette identification de l'étude de quelques caractères (point de fusion : 232 degrés, forme cristalline, réaction de Pauly, action physiologique) d'un picrate dont ils ont isolé 19 milligrammes à l'état brut, ceux-ci se réduisant à 10 milligrammes après une recristallisation.

Notre première méthode (2) semblait devoir donner des résultats confirmatifs des leurs. Les bases obtenues par nous donnent, en effet, soit par précipitation de leur solution alcoolique par une solution éthérée d'acide picrique, soit de leur solution aqueuse par une solution aqueuse d'acide picrique, un précipité abondant qui fond vers 225 degrés; ce produit non purifié est dépresseur. Mais, par recristallisations successives, on le sépare en trois portions : un premier picrate fondant à 292-295 degrés, un second fondant à 256-260 degrés, tous deux sans action sur la pression sanguine; la substance active reste donc dans les eaux-mères. Nous n'avons pas réussi à obtenir son picrate sous forme cristalline nettement définie. Ces faits nous avaient conduits à mettre en question l'identité de la substance dépressive que, pour la distinguer de la vaso-dilatine, nous avons appelée dépressine (3), avec la β-iminazolyléthylamine; le picrate de cette dernière base est, en effet, très insoluble; il est facilement obtenu sous sa forme cristalline typique.

Dans une nouvelle série de recherches, voulant éviter l'emploi de

(1) Barger et Dale. *The Journ. of Physiology*, 1910-1911. vol. XLI, p. 499.

(2) L. Launoy et K. Œchslin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, 1913, p. 338.

(3) L. Launoy et K. Œchslin. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1913, vol. CLVI, p. 962.

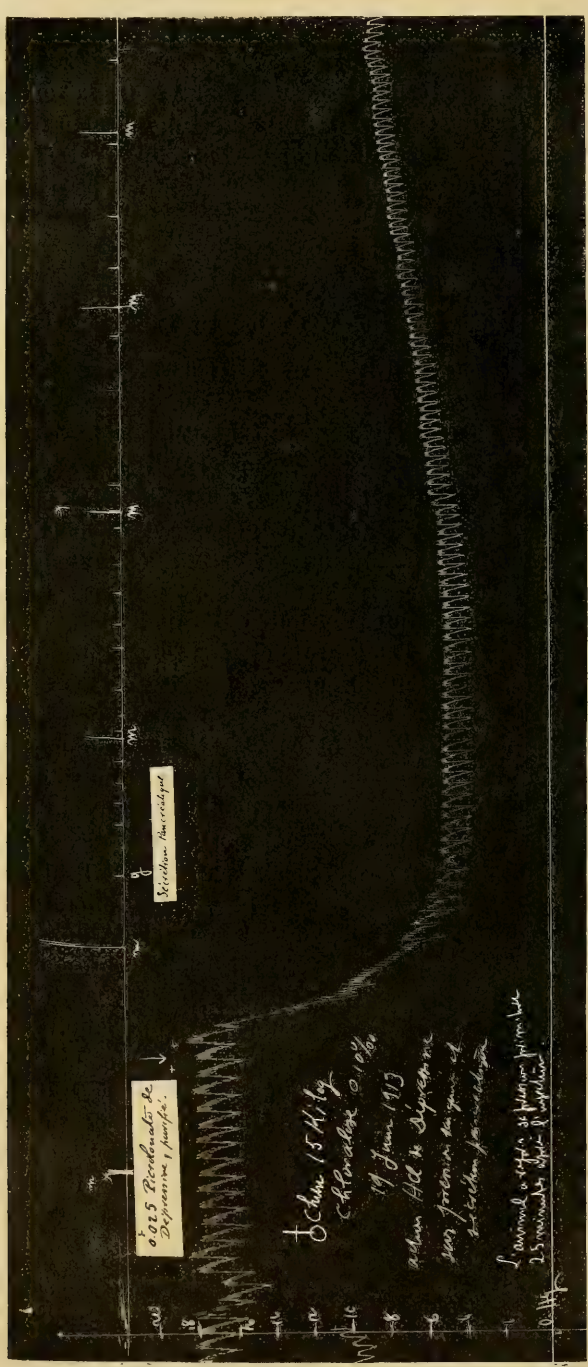


FIG. 1. — *Action du* HCl *de Dépressine sur la pression sanguine et la sécrétion pancréatique du chien.*

Pour l'injection, on pesait 0,025 du picrolonate; on solubilise celui-ci dans l'eau acidifiée par HCl; on agite avec de l'éther jusqu'à obtention d'un liquide incolore; la base reste en solution à l'état de chlorhydrate; on neutralise exactement pour injecter; à l'état de chlorhydrate, la quantité injectée représente vraisemblablement un peu moins de 0,001 de base par kilogramme.

l'HCl qui, dans son action sur la muqueuse intestinale, peut, par hydrolyse, introduire en solution des bases non préformées, nous avons adopté pour la préparation de la dépressine la méthode suivante :

Macération prolongée, à froid, de la muqueuse intestinale (de porc) lavée, dans quatre fois son poids d'alcool à 96 p. 100 ; filtration ; évaporation de l'alcool dans le vide, épuisement répété du résidu acidifié par SO^4H^2, au moyen de chloroforme ; évaporation à sec dans le vide de la couche aqueuse légèrement alcalinisée ; reprise par l'alcool absolu, évaporation à sec, nouvelle reprise par l'alcool absolu ; précipitation de la solution alcoolique par un léger excès d'une solution alcoolique d'acide picrolonique.

L'addition d'acide picrolonique donne un précipité abondant; en partant de 250 grammes de muqueuse, on a 1 gr. 7 de précipité. Ce dernier est dissous dans 100 c.c. d'eau chaude ; par refroidissement, il se sépare 0 gr. 126 d'une substance, mélange de plusieurs principes cristallins ; le mélange de ces produits cristallins est très nettement dépresseur; l'évaporation à froid et dans le vide des eaux-mères donne une substance cristalline physiologiquement inactive.

Les essais de purification du mélange cristallin (picrolonate de dépressine brut) ont fourni trois produits. Deux d'entre eux sont bien définis. L'un, A, dont les cristaux rouge-rubis ont une forme à peu près octaédrique, fond à 262 degrés ; l'autre, B, dont la forme cristalline, en aiguilles, rappelle de très près celle du picrolonate de la β-iminazolyléthylamine, n'est pas fondu à 300 degrés; le point de fusion du picrolonate de la β-iminazolyléthylamine se trouve à 266 degrés. Les substances A et B sont sans action sur la pression artérielle.

Le troisième produit, dont nous donnerons dans une note ultérieure les constantes physiques et chimiques, est nettement différent du picrolonate d'iminazolyléthylamine. Il est très dépresseur à une dose égale ou même inférieure à 0,001 gramme par kilogramme en injection intraveineuse, chez le chien chloralosé ; il ne rend pas le sang incoagulable (même par injections répétées à courts intervalles); son action sur la sécrétion pancréatique, comparable à celle d'autres substances dépressives, est pratiquement nulle. Nous en continuons l'étude chimique et physiologique.

(*Institut Pasteur. Laboratoire de chimie thérapeutique.*)

Recherches sur la forme des champs de discrimination tactile.

Note de A. Toltchinsky, présentée par H. Piéron.

On admet que les champs de discrimination tactile à l'intérieur desquels un double contact est perçu comme unique ont une forme circulaire, et l'on parle souvent des « cercles de sensation ».

Cependant A. Michotte déclare avoir trouvé que les champs de discrimination sur la face palmaire de la main étaient limités par les plis articulaires, en sorte qu'un double contact à cheval sur un pli n'est jamais pris pour un contact unique, et sur ce fait cet auteur a basé sa notion de signe régional de qualité des sensations tactiles affectant toutes les sensations d'une région déterminée. Mais ses expériences étaient effectuées en faisant glisser une pointe mobile sur la peau, s'éloignant d'une pointe fixe formant centre, en diverses directions. Il s'exposait ainsi à de nombreuses causes d'erreurs.

Ses recherches devaient être reprises par la méthode classique du compas.

Les sujets furent au nombre de 15, dont 7 appartenant au laboratoire; l'empreinte des mains était prise sur papier noirci et l'on repérait les centres des champs explorés et les directions utilisées avec les distances correspondant au seuil; la méthode fut celle des variations irrégulières, avec contact unique de temps à autre; on faisait sentir au sujet avant chaque détermination un contact nettement double et le contact unique et on lui demandait de n'accuser deux contacts que quand il percevait nettement les deux pointes de l'esthésiomètre de Verdin. Dans ces conditions, les Vexirfehler (illusion paradoxale de Foucault) ont pu être éliminées chez un grand nombre de sujets.

Les résultats numériques ont montré qu'autour d'un point l'écartement correspondant au seuil de discrimination variait avec la direction, et cela, dans un même sens chez les divers sujets pour un point déterminé de la surface palmaire.

Voici quelques-uns des champs expérimentalement obtenus (valeurs du seuil en millimètres) :

DIRECTIONS	I	II	III	IV	V
↑	4,8	7 »	3,75	5,5	4,33
↗	5,3	7,75	7,25	7,5	5,8
→	6,5	8 »	8,5	7,25	6,5
↘	6,7	11 »	7 »	8,5	4,5
↓	7,5	8 »	5,25	6,25	6,17
↙	7,5	11,5	5,75	8,25	6,8
←	8 »	10 »	8 »	8,5	5,17
↖	8,7	9,5	5,75	8,75	5,83

Dans la série I (moyenne de 3 sujets), le point central est à l'intersection des plis palmaire supérieur et carpo-médian; dans la série II (moyenne de

3 sujets), sur le pli palmaire supérieur, à une dizaine de centimètres à droite du pli carpo-médian ; dans la série III (moyenne de 2 sujets), entre le pli palmaire inférieur et un pli secondaire, à quelques millimètres au-dessus du premier ; dans la série IV (moyenne de 3 sujets), sur le pli palmaire inférieur, à quelques millimètres à gauche du pli carpo-médian ; dans la série V (moyenne de 3 sujets), sur l'éminence thénar.

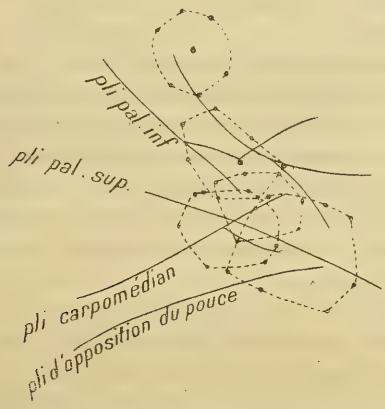


Fig. 1. — Tracé en grandeur naturelle des champs de discrimination d'un sujet.

Voici les résultats généraux de nos recherches, illustrées par la figure 1, qui donne la forme et la position respective d'une série de champs de l'un des sujets.

1° Les champs esthésiométriques des divers sujets, pour un point déterminé, affectent une même forme générale propre à chaque centre envisagé, forme qui diffère plus ou moins du cercle, souvent aplatie et ellipsoïdale, parfois polygonale et irrégulière ;

2° Les champs ne sont pas juxtaposés, mais se compénètrent en tous sens ;

3° Enfin les champs, à l'inverse de ce qu'avait trouvé Michotte par sa méthode, ne sont pas arrêtés par les plis d'articulation à la surface palmaire de la main, ce qui paraît ôter son appui à la notion de « signe régional ».

(*Travail du laboratoire de psychologie physiologique de la Sorbonne.*)

Recherches expérimentales sur la transfusion. Évaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec les tubes de Tuffier

(Deuxième note),

par E. Bardier et D. Clermont.

Les résultats de nos premières expériences avec la canule d'Elsberg nous ont conduits à rechercher la modalité du débit sanguin pendant les diverses phases de la transfusion. En effet, l'examen des graphiques de la pression artérielle des donneurs paraît impliquer de grandes variations de ce débit. Tout se passe comme dans la saignée. Au début, la pression artérielle du donneur baisse assez rapidement jusqu'à un minimum, auquel elle se maintient sensiblement pendant les dernières minutes.

Il est donc permis de croire que le débit sanguin à travers l'anastomose artério-veineuse est très accéléré au début et très ralenti à la fin.

Nous avons entrepris une série de recherches à l'aide des trois tubes de Tuffier, pour pouvoir nous placer dans des conditions identiques au point de vue du diamètre du tube anastomotique. Nous rappellerons que ces tubes sont légèrement renflés à leur extrémité, parfaitement calibrés et polis à l'intérieur. Leurs dimensions intérieures respectives sont de 1 millim. 5, 2 millimètres et 2 millim. 5.

En ce qui concerne notre technique, elle a été absolument conforme à celle décrite par Tuffier (1).

Toutefois, en prévision des résultats basés, comme nous venons de le dire, sur l'examen des courbes de la pression sanguine de nos premiers chiens transfusés à l'aide de la canule d'Elsberg, nous avons réalisé des transfusions de très courte durée (3 à 5 minutes).

Nous n'avons rien changé à la méthode que nous avons précédem-

Tableau synoptique de six transfusions avec les tubes de Tuffier.

DONNEURS poids	RÉCEPTEURS poids	DURÉE de la transfusion	DIAMÈTRE du tube de Tuffier	QUANTITÉ de sang transfusée	DÉBIT à la minute
kil. gr.	kil. gr.	minutes	millim.	gr.	gr.
6.830	6.648	3	2	290	75
6.982	6.912	3	1,5 (1)	378	129
19.400	16.550	5,30	—	802	150
14.465	14.955	5	—	375	75
21.910	15.740	3	—	620	207
17.440	15.185	3	—	765	255

(1) Tuffier. La transfusion du sang. *Journal médical français*, p. 270.

ment décrite (1), soit pour le choix de l'artère du donneur ou de la veine du récepteur, soit pour l'inscription de la pression sanguine, soit pour l'évaluation pondérale du sang transfusé par la pesée des deux chiens avant et après l'expérience.

Ainsi, le débit sanguin à travers un tube de 1 millim. 5 à 2 millimètres varie de 75 grammes à 255 grammes à la minute pour des transfusions d'une durée de trois minutes. La moyenne de l'écoulement correspondrait donc à 150 grammes en chiffres ronds pour une telle période.

La moyenne du débit est bien plus élevée que dans nos transfusions d'une durée de 15 minutes avec la canule d'Elsberg (35 et 70 centigr.), car ici elle porte exclusivement sur les premières minutes de la transfusion pendant lesquelles la pression est encore relativement élevée. Le débit suit une courbe parallèle à la pression et diminue comme elle progressivement.

On peut le constater sur deux animaux anastomosés, en pratiquant une série de transfusions. Le tube employé a été celui de 1 millim. 5.

Expérience. — Donneur : 21 kil. 910. Récepteur : 15 kil. 740 après saignée de 350 grammes.

Première transfusion. — Anastomose de l'humérale à la saphène avec le tube de 2 millim. 5. Pression humérale : au début, 15 cent. Hg. ; à la fin 9-12 c. Transfusion de 3 minutes = **620** grammes de sang.

Deuxième transfusion. — Pression humérale : au début, 11 cent. Hg. ; à la fin, 10 Hg. Transfusion de 3 minutes = **350** grammes de sang.

Troisième transfusion. — Pression humérale : au début, 10 ; à la fin, 3. Transfusion de 3 minutes = **230** grammes de sang.

En somme, le récepteur a reçu 1.200 grammes de sang en trois transfusions de 620, 350 et 250 grammes de sang.

Le régime d'écoulement a correspondu à un débit de 207 pour la première transfusion, 117 pour la deuxième et 77 pour la troisième.

Conclusion. — Pour des transfusions faites avec les tubes de Tuffier de 2 millimètres à 2 millim. 5, le débit sanguin chez les chiens peut atteindre 200 grammes et plus dans les trois premières minutes de la transfusion. Il baisse ensuite en même temps que la pression. La moyenne pour une transfusion de cinq à dix minutes paraît correspondre à 150 grammes à la minute.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

(1) E. Bardier et D. Clermont. Recherches expérimentales sur la transfusion. Evaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 10 janvier 1913.

Étude électrocardiographique expérimentale sur les principaux modes d'anesthésie générale.

Note de Cluzet et Petzetakis, présentée par G. Weiss.

Nous avons recherché, chez le chien, quelles sont les modifications que subit l'électrocardiogramme sous l'influence des principaux agents d'anesthésie générale : éther, chlorure d'éthyle, chloralose, chloroforme. Les animaux étaient immobilisés par un dispositif approprié, de telle façon que la patte antérieure droite et la patte postérieure gauche plongeaient dans les électrodes impolarisables ; la dérivation ainsi définie du courant cardiaque nous a paru donner les tracés les plus démonstratifs. Un tracé normal, pris au début de chaque expérience, nous servait ensuite de terme de comparaison ; le rythme normal variait entre 120 et 140 révolutions cardiaques par minute.

Voici quels ont été les principaux faits observés.

Ether. — Dès les premières minutes, pendant la phase d'excitation, le rythme s'accélère et atteint environ 200 pulsations par minute. Pas d'arythmie. L'ondulation ventriculaire finale F est souvent négative. Pendant la révolution complète, le rythme se ralentit (150 pulsations environ par minute), et, si elle a changé de signe, l'ondulation F redevient positive.

Chlorure d'éthyle. — Le rythme s'accélère d'abord, et l'on observe jusqu'à 300 révolutions par minute ; en même temps, la dernière ondulation ventriculaire F est souvent négative. Lorsque l'on arrive à l'insensibilité de l'animal, le rythme se ralentit et F est toujours positif.

Chloralose. — Nous nous sommes conformés aux indications de Ch. Richet : solution de 8 p. 1.000, injectée à raison de 10 grammes par kilogramme d'animal. La phase d'excitation s'accompagne de tachycardie (200 pulsations environ par minute) et d'une négativité à peu près constante de l'ondulation ventriculaire finale F. Pendant la narcose complète, une bradycardie légère apparaît (110 pulsations environ par minute), ainsi qu'une augmentation d'amplitude des ondulations et de l'arythmie réglée par la respiration.

Chloroforme. — Au début, phase d'excitation caractérisée par l'accélération du rythme (160 révolutions cardiaques environ par minute) et l'augmentation d'amplitude des accidents du tracé, l'ondulation F devenant fréquemment négative.

Quelques minutes après, on observe un ralentissement qui s'accentue peu à peu, et arrive au rythme de 40 à 50 pulsations par minute, avec de fréquentes *pauses complètes*, des arrêts du cœur durant quelquefois plus de 6 secondes. En même temps, on constate un certain degré de

block partiel, l'intervalle AI, qui sépare l'ondulation auriculaire de l'ondulation ventriculaire initiale ne répond plus à la durée normale (10 centièmes de seconde chez nos animaux) ; la durée de cet intervalle varie entre 10 et 25 centièmes de seconde.

En outre, il se produit souvent des *pauses ventriculaires*, analogues à celles que signalait tout dernièrement M. Gallavardin (1) dans la maladie de Stokes-Adams. Pendant la période du block partiel, on voit en effet au moment de l'inspiration, une légère accélération du rythme auriculo-ventriculaire devenu normal et, au contraire, au moment de l'expiration, de longues pauses ventriculaires. Ainsi, après 3 ou 4 pulsations normales, il se produit des pauses ventriculaires dont la durée varie de 3 à 6 secondes, pendant lesquelles les contractions auriculaires persistent.

Presque toujours (nous avons observé le phénomène chez quatre chiens sur cinq qui ont été soumis à l'expérience), les troubles de la conductibilité s'accentuent encore et donnent lieu à une dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'oreillette se contracte à un moment quelconque, tantôt avant, tantôt après la systole ventriculaire, tantôt en même temps que celle-ci : le *block total* succède au block partiel.

Il est à remarquer que lorsque le block se produit, il persiste pendant toute la durée de la narcose.

Durant cette période de dissociation auriculo-ventriculaire, plusieurs tracés montrent des complexes ventriculaires anormaux, que l'on peut attribuer à des extra-systoles ventriculaires, à des systoles avortées du ventricule gauche, puisque négatives, d'après les idées de Lewis.

Après une narcose prolongée, on voit souvent de nouvelles modifications : augmentation d'amplitude de l'ondulation ventriculaire I, négativité fréquente de l'ondulation auriculaire A, forme diphasique des ondulations A et F.

Pendant le réveil, le block disparaît peu à peu ; une période de bradycardie simple survient et le rythme redevient peu à peu normal.

En résumé, les agents d'anesthésie générale modifient de façons diverses l'électrocardiogramme. L'éther, le chlorure d'éthyle, le chloralose produisent en somme des modifications peu importantes, de la tachycardie ou du ralentissement simple, sans influencer les positions relatives des accidents du tracé, c'est-à-dire sans influencer le rythme fondamental du cœur. Au contraire, le chloroforme provoque, outre une accélération puis un ralentissement considérable, des modifications du rythme fondamental. L'action porte surtout sur la conductibilité cardiaque, soit en prolongeant simplement la durée de transmission de l'excitation depuis l'oreillette jusqu'au ventricule (block partiel), soit en pro-

(1) Gallavardin. Pauses ventriculaires et accidents vertigineux dans la maladie de Stokes-Adams. *Lyon médical*, 4 janvier 1914.

voquant une dissociation auriculo-ventriculaire complète, l'oreillette et le ventricule battant indépendamment l'un de l'autre (block total), soit en produisant des pauses ventriculaires pendant les périodes de block partiel, soit, enfin, en donnant lieu à des pauses totales (au début de la narcose), dont la durée peut dépasser 6 secondes. Le chloroforme modifie encore l'excitabilité cardiaque, puisqu'il fait apparaître des extra-systoles.

(*Travail du Laboratoire de physique médicale de l'Université de Lyon.*)

Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique.

III. — Immunisation des lapins,

par Robert Debré et Jean Paraf.

Comme nous l'avons indiqué dans nos précédentes notes, nous sommes parvenus à préparer un sérum antigonococcique antimicrobien actif en immunisant des lapins. Après d'assez longs essais, la meilleure façon de procéder nous a paru être la suivante :

Injecter à la fois des gonocoques vivants et des microbes morts, et, pour cela, mélanger des cultures de différentes dates : 5 jours, 4, 3, 2 jours, 24 heures; les premières ne contenant plus guère que des microbes morts, les dernières renferment exclusivement des gonocoques vivants. Les cultures sont *très soigneusement* émulsionnées dans l'eau salée physiologique; la dilution obtenue doit être d'un blanc laiteux et contenir environ 300 millions de gonocoques figurés par centimètre cube (numération approximative après dilution à l'hématimètre de Malassez). Pour essayer d'obtenir un sérum polyvalent, nos animaux ont été inoculés avec des variétés nombreuses de microbes, isolées du pus d'urétrite aiguë, ou d'ophtalmie purulente. Chaque série d'animaux a été inoculée avec les échantillons de 7 ou 8 races. Ces différentes races de gonocoques n'ont pas les mêmes propriétés fermentatives sur les sucres. Pour toutes ces races, le milieu de culture de beaucoup le plus favorable a été la gélose-ascite de Wertheim, à l'exclusion des différents milieux si nombreux, recommandés récemment par plusieurs auteurs.

Il est important de pratiquer, surtout au début, des injections rapprochées. On inocule les animaux d'abord tous les 2 jours pendant 15 jours, puis tous les 4 jours pendant 3 semaines; puis tous les 6 jours pendant un mois au moins. Il faut partir de doses faibles (1/10 de c.c. de l'émulsion), augmenter vite les doses au début et arriver à 20 c.c. en 21 jours; on peut injecter aisément jusqu'à 40 c.c. de l'émulsion.

Le mode d'injection le meilleur est l'injection intraveineuse, mais comme il importe de ménager le système veineux des animaux, il est

nécessaire de remplacer de temps en temps les injections intraveineuses par des injections sous-cutanées.

Comme on le verra plus loin, c'est ce mode d'inoculation qui nous a fourni le sérum le plus actif. Les animaux ont, en général, parfaitement toléré une immunisation de trois mois, comportant environ 25 injections.

Un seul de nos animaux est mort d'anaphylaxie; un autre a présenté tous les signes d'une cachexie progressive à partir de la treizième injection et a dû être saigné à ce moment.

On sait les difficultés rencontrées par les différents auteurs pour titrer les sérums antiméningococciques. De toutes les méthodes de titration *in vitro*, recommandées, pour ce dernier, seule la méthode de fixation du complément (Kolle et Wassermann) est capable de fournir non pas certes un renseignement catégorique, mais des indications intéressantes. Nous l'avons appliquée au titrage des sérums des animaux que nous avions préparés de différentes façons.

En utilisant comme antigène une émulsion de gonocoques (obtenue en diluant une culture sur gélose-ascite dans 20 c.c. d'eau physiologique) employée à la dose de 0 c.c. 3, vérifiée non-empêchante, nous avons obtenu une déviation du complément, avec notre sérum dilué à un taux élevé.

Voici un exemple typique de cette titration sur une de nos séries d'animaux immunisés :

Le sérum des animaux préparés par voie *intraveineuse* dévie le complément à la dose de 0 c.c. 1 en dilution au 1/100, soit : 0 c.c. 001;

Pour le sérum injecté par voie sous-cutanée, la dilution était : 1/80, soit : 0 c.c. 0012;

Pour le sérum injecté par voie péritonéale, la dilution était : 1/50, soit : 0 c.c. 005;

Pour le sérum injecté par voie mixte (intraveineuse et sous-cutanée), la dilution était : 1/120, soit 0 c.c. 0008.

Pour titrer *in vivo* ce sérum, nous avons eu recours à la méthode indiquée précédemment (1) : injection dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin de sérum antigonococcique plus ou moins dilué et de microbes. Nous décrirons, dans une prochaine note, la façon d'effectuer ce titrage et les résultats qu'il nous a donnés.

(1) Robert Debré et Jean Paraf. Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. — I. Ophtalmie gonococcique du lapin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 512, 11 décembre 1913.

RÉUNION BIOLOGIQUE
DE SAINT-PÉTERSBOURG

SÉANCE DU 27 DÉCEMBRE 1913

SOMMAIRE

LAVROV (D.-M.) : Influence des lécithines sur l'action des substances médicinales. 92
METALNIKOFF (S.) : De la tuberculose chez les insectes. 95
POYARKOFF (E.) : Solutions sucrées comme milieux physiologiques (Observations sur les spermatozoïdes des Mammifères) 90

Présidence de M. Tchistovitch.

SOLUTIONS SUCRÉES COMME MILIEUX PHYSIOLOGIQUES (OBSERVATIONS SUR LES SPERMATOZOÏDES DES MAMMIFÈRES),

par E. POYARKOFF.

On sait que la cellule animale passe toute sa vie dans une dissolution de sels. C'est dans une dissolution de sels que vivent les animaux de mer; les animaux terrestres et d'eau douce qui en dérivent renferment à leur intérieur une parcelle de mer, sous forme de ce qu'on appelle milieu interne. Le biologiste actuel, s'il veut observer la vie des éléments isolés de l'organisme, les place dans différentes dissolutions salines : liquides physiologique, isophysiologique, de Ringer, de Locke, etc. La dilution de ces différents liquides physiologiques par des dissolutions de substances non électrolytes est défavorable aux éléments de l'organisme animal, même si cette dilution est produite avec des dissolutions de substances si peu nocives que le sont les sucres, par exemple. Ainsi Loeb a trouvé que les animaux de mer périssent plus vite dans la dissolution isotonique de sucre que dans l'eau distillée ; d'après Bethe, Henderson, les contractions des méduses et des muscles se ralentissent si l'on ajoute à l'eau de mer ou au liquide physiologique un peu de dissolution de sucre; Magnus a pu remarquer que même l'addition au liquide de Ringer

de 0,02 p. 100 de dissolution de saccharose ralentit les mouvements péristaltiques de l'intestin.

En étudiant l'action de différents sels sur les spermatozoïdes des Mammifères, je me suis posé la question suivante : jusqu'à quel point les sels sont-ils nécessaires aux spermatozoïdes des Mammifères et quel est leur rôle dans la biologie de ces animalcules? Pour résoudre ce problème, j'ai observé le temps pendant lequel les spermatozoïdes continuent à se mouvoir dans différents mélanges de dissolutions isotoniques de glucose et de NaCl. Je ne communiquerai ici que mes expériences avec les spermatozoïdes éjaculés du Cheval. Ayant ajouté II gouttes de sperme de Cheval à 1 c. c. de différents mélanges de dissolutions de glucose et de NaCl, j'ai été très étonné de voir que c'est dans la dissolution pure de NaCl que les spermatozoïdes vivent le moins longtemps et que la durée de leur vie s'accroît d'une façon régulière au fur et à mesure que diminue la dose de NaCl et augmente la dose de glucose; les mouvements des spermatozoïdes ont duré le plus longtemps dans la dissolution à peu près pure de glucose qui ne contenait pour 1 c. c. que II gouttes de dissolution saline (sperme ajouté). C'était un fait surprenant qui allait à la rencontre de toutes les prévisions théoriques que l'on pouvait se faire à ce sujet. Depuis des époques géologiques lointaines, les spermatozoïdes du cheval ou de ses ancêtres se forment et vivent dans un milieu salin et ce milieu leur est toxique! Il fallait bien vérifier ce fait avant de l'admettre. J'ai refait mon expérience un grand nombre de fois de différentes façons : j'ai ramassé de différentes manières le sperme de Cheval directement dans le vagin après le coït ou au moyen d'éponges imbibées de différentes dissolutions et introduites dans le vagin avant le coït; j'ai expérimenté avec des spermatozoïdes lavés ou non dans différentes dissolutions; j'ai employé divers liquides physiologiques salins : liquide physiologique, isophysiologique, sperme centrifugé de Cheval; quelquefois j'ai dilué simplement le sperme de Cheval avec de la dissolution isotonique de glucose; j'ai fait grande attention à la pureté de l'eau, des produits chimiques, des vases; j'ai fait mes expériences avec le sperme de deux étalons différents et d'un âne, et j'ai observé toujours la même chose : la dissolution saline pure (liquide physiologique, isophysiologique, sperme naturel) est toxique pour les spermatozoïdes du Cheval; ceux-ci vivent le plus longtemps dans le liquide qui contient à peu près 1 volume de dissolution saline pour 9 volumes de glucose. La dose optima de la dissolution saline peut varier suivant les conditions de l'expérience (j'expliquerai plus tard la cause de ces variations), mais elle ne fait en somme qu'osciller faiblement autour de la dose indiquée. Donc, le liquide physiologique optimum pour les spermatozoïdes du Cheval doit avoir la composition suivante :

90 *p.* 100 *de dissolution de glucose*, 10 p. 100 *de dissolution saline*; les spermatozoïdes du Cheval vivent dans le liquide ainsi composé deux et trois fois plus longtemps que dans le liquide salin pur; si l'on augmente la dose de sels, la durée de leur vie diminue d'*une façon régulière* jusqu'à atteindre son maximum dans le milieu salin pur.

J'essayerai de montrer dans des communications suivantes quelle est la signification théorique de ces faits et comment on peut les relier, malgré leur caractère exceptionnel, avec l'ensemble de nos connaissances sur les propriétés de la substance vivante.

(*Section de physiologie du laboratoire de l'Administration vétérinaire du Ministère de l'Intérieur, Saint-Pétersbourg.*)

Influence des lécithines sur l'action des substances médicinales,

par D.-M. Lavrov.

Les expériences que nous présentons sont une suite de nos recherches touchant l'influence que possèdent les lécithines sur l'efficacité de différentes substances médicinales. Nos expériences préliminaires exécutées sur la *Rana temporaria* ont montré que la lécithine des jaunes d'œufs (produite dans notre Institut) a une action indubitable sur les matières suivantes : strychnine, curare, alcool d'éthyle, hydrate de chloral, phosphore jaune, phénol, éther d'éthyle, résorcine, agrostema-saponine, camphre et cantharidine. Cette influence des lécithines dépend étroitement de la dose administrée, et aussi de la pharmacodynamie du poison employé. Les expériences faites avec la ricine (1) sur la *Rana temporaria* nous ont prouvé, en outre, que l'état général de l'animal a une importance prépondérante au point de vue de l'influence des lécithines (grenouilles fraîches, grenouilles au début de l'hiver, grenouilles ayant passé l'hiver).

Toutes les expériences qui suivent ont été faites sur des *Rana temporaria* saines et venant d'être capturées. Pour chaque série d'expériences, on a pris des femelles et des mâles ayant approximativement le même poids. On a employé, pour l'empoisonnement, du sublimé corrosif dans les proportions suivantes : pour les expériences I et IV, 0,0005 gramme; pour l'expérience II, 0,001 gramme; pour l'expérience III, 0,0003 gramme.

L'action de la lécithine par rapport à celle du sublimé est indiquée soit par le signe +, qui indique l'affaiblissement de l'action du sublimé

(1) *Biochemische Zeitschrift*, LIV, p. 16 (1913).

sur une série de grenouilles traitées par la lécithine; soit par le signe —, qui indique le renforcement de son action.

L'effet final qualitatif est exprimé en pour 100, en calculant la quantité d'heures durant lesquelles les animaux de l'une ou de l'autre série d'expériences ayant reçu la lécithine sont demeurés vivants, et en comparant cette quantité avec celle des heures vécues par le groupe des grenouilles témoins (ce contrôle est établi sur une quantité de grenouilles égale à celle prise dans chaque série de grenouilles ayant reçu la lécithine). Les doses de lécithines sont calculées en grammes, en se rapportant à l'animal entier.

Les lécithines ont été administrées sous forme d'une émulsion, préparée à l'aide d'une solution de 0,6 p. 100 de sel ordinaire. Les expériences ont été commencées dans la deuxième moitié d'août et terminées dans la première moitié d'octobre.

Exp. I. — 180 grenouilles, 20 par série, ayant reçu la lécithine et 40 comme témoins. La lécithine a été introduite sous la peau du ventre, 24 heures avant d'administrer le sublimé (— 0,0005 gramme sous la peau du dos). Il en a été de même dans la deuxième et la troisième expérience.

Les observations ont duré 18 jours.

GRENOUILLES AYANT REÇU LA LÉCITHINE

JOURS D'EXPÉRIENCE	0,0005	0,0025	0,005	0,0125	0,025	0,05	0,2
1 à 15 jours	+ 24 p. 100	+ 36 p. 100	— 24 p. 100	— 16 p. 100	— 27 p. 100	+ 26 p. 100	+ 11 p. 100

Comme on peut le voir d'après ce tableau, les doses les plus petites de lécithine affaiblissent l'action du sublimé, les doses moyennes la favorisent, les grandes doses produisent le même effet thérapeutique que les petites.

Exp. II. — On a administré 0,001 gramme de sublimé. On a pris 20 grenouilles ayant reçu la lécithine et 40 grenouilles comme témoins. Les grenouilles sont mortes relativement vite, en sorte que 10 jours d'observation ont suffi.

GRENOUILLES AYANT REÇU LA LÉCITHINE

0,0005	0,001	0,0025	0,005	0,0125	0,025	0,05	0,1
Action très faible.	Action très faible.	— 11 p. 100	— 9 p. 100	— 33 p. 100	— 33 p. 100	— 11 p. 100	+ 46 p. 100

Exp. III. — On a administré 0,0003 gramme de sublimé. On a pris 20 grenouilles ayant reçu la lécithine et 40 comme témoins. Les observations ont duré 3 semaines, les animaux ne mourant guère au-delà de ce temps.

GRENOUILLES AYANT REÇU LA LÉCITHINE

0,0005	0,001	0,0225	0,005	0,0125	0,025	0.1
+ 15 p. 100	+ 10 p. 100	+ 2 p. 100	— 7 p. 100	+ 15 p. 100	+ 8 p. 100	+ 16 p. 100

Exp. IV. — On a administré simultanément le sublimé (0,0005 gramme) et la lécithine. On a pris 25 grenouilles ayant reçu la lécithine, et 50 comme témoins. Les observations ont duré 6 semaines.

GRENOUILLES AYANT RECU LA LÉCITHINE

DOSES	1er au 8e jour.	9e au 20e jour.	21e au 31e jour.	32e au 41e jour.
0,0005	+ 10 p. 100	— 15,5 p. 100	— 24 p. 100	— 16 p. 100
0,001	+ 5 p. 100	— 19 p. 100	— 35 p. 100	— 56 p. 100
0,0025	— 4 p. 100	— 38 p. 100	— 62 p. 100	⩾ 62 p. 100
0,0125	— 7 p. 100	— 35 p. 100	— 56 p. 100	— 40 p. 100
0,025	— 9 p. 100	— 36 p. 100	— 57 p. 100	— 57 p. 100
0,05	+ 17 p. 100	+ 19 p. 100	+ 21 p. 100	+ 21 p. 100
0,1	+ 2 p. 100	+ 8 p. 100	+ 4 p. 100	— 26,5 p. 100 (!)

Les expériences précédentes permettent les conclusions suivantes:

1° Les doses de lécithine thérapeutiques sont celles de 0,0125 et de 0,2 gramme. Elles diminuent selon la diminution du sublimé administré (expérience III), il faut les augmenter proportionnellement à l'augmentation des doses dudit poison.

2° Les doses de lécithine de 0,0125-0,025 gramme augmentent l'action du sublimé, pourvu qu'on ne prenne de celui-ci une dose trop faible.

3° Les plus petites doses des lécithines de 0,0005-0,0025 gramme affaiblissent l'action du sublimé, mais seulement si l'on introduit les lécithines avant le sublimé, et pourvu que la dose de sublimé ne soit pas trop forte.

4° Si l'on introduit simultanément les lécithines et le sublimé, les

limites des doses sensibilisatrices des lipoïdes mentionnés s'élargissent notablement.

L'influence des lécithines sur l'action du sublimé, observée sur des *Rana temporaria* fraîches, prises pour les expériences à la fin de l'été et au début de l'automne, dépend par conséquent des doses de ces lipoïdes, de la façon de l'introduire dans l'organisme et des doses de sublimé.

(*Institut pharmacologique de l'Université impériale de Dorpat.*)

De la tuberculose chez les insectes,

par S. Metalnikoff.

Il y a quelques années, j'ai publié un travail concernant la tuberculose chez les chenilles des mites des abeilles (*Galleria mellonella*). Ces insectes, comme on le sait, vivent dans les ruches et se nourrissent de cire.

Non seulement si on leur injecte une émulsion de bacilles tuberculeux vivants, ils ne deviennent pas tuberculeux, mais encore ils détruisent ces bacilles avec une extraordinaire rapidité, soit à l'intérieur des phagocytes, soit à l'intérieur des capsules qui se forment autour des agglomérations de bacilles.

Les bacilles tuberculeux détruits se transforment en un pigment brunâtre qui se liquéfie ensuite et qui est excrété dans des cellules péricardiales.

Des expériences subséquentes ont montré que cette destruction des bacilles tuberculeux a lieu, selon toute probabilité, grâce à un ferment lipolytique particulier (lipase) qui est contenu dans le corps des chenilles. La lipase, semble-t-il, agit sur l'enveloppe ciro-graisseuse des bacilles tuberculeux, qui sont ensuite entièrement détruits dans les sucs organiques.

Il était intéressant de rechercher si seules les chenilles des mites possèdent cette remarquable particularité, ou si on la rencontre aussi chez d'autres insectes. J'ai fait dans ce but des expériences sur de nombreux insectes. J'ai choisi avant tout une autre chenille vivant dans les ruches et se nourrissant de cire, l'*Achraea grisella*. On lui injecte une épaisse émulsion de bacilles tuberculeux vivants (humains). Deux heures après cette inoculation, on peut déjà observer dans la cavité du corps la formation de capsules et la rapide destruction des bacilles. En outre des bacilles humains, on a répété l'expérience avec des bacilles de bœufs, d'oiseaux et de poissons. Ceux de bœufs et d'oiseaux ont été

également détruits avec rapidité. Les bacilles de poisson provoquent une infection mortelle, si les chenilles restent à la température de l'appartement; mais si on transporte ces mêmes chenilles, inoculées de tuberculose pisciaire, dans une étuve à 35 degrés (température qui est la plus favorable à leur développement et à leur reproduction), elles guérissent et détruisent les bacilles.

Des expériences semblables ont été faites sur d'autres insectes (*Bombyx molitor*). Dans tous les cas, j'ai pu constater cette immunité des insectes vis-à-vis de la tuberculose; tous, ayant été inoculés de bacilles tuberculeux en forte quantité, non seulement ne s'infectent pas, mais détruisent rapidement ces bacilles. La destruction a lieu soit à l'intérieur des phagocytes, soit à l'intérieur des capsules qui se forment autour des agglomérations de bacilles. Les parois de ces capsules sont composées de leucocytes, qui se réunissent en grand nombre autour des agglomérations de bacilles, se soudent ensemble et se transforment en un épais tissu conjonctif.

(*Laboratoire biologique Leshaft, de Saint-Pétersbourg.*)

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 24 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Ancel (P.) et Bouin (P.) : Sur une deuxième méthode d'extraction du principe actif du lobe postérieur hypophysaire 110

Bardier (E.) et Clermont (D.) : Recherches expérimentales sur la transfusion. Le débit sanguin dans les premières minutes de la transfusion (Troisième note) 119

Bith (Henry) : A propos du dosage des acides aminés. 112

Bournigault et Bith (H.) : Méthode de dosage des acides aminés dans l'urine et le sérum sanguin. . 114

Camus (Jean) et Roussy (G.) : Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Régulation de la teneur en eau de l'organisme. 121

Froin (G.) et Pernet : Le chlorure de sodium et le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (Deuxième note) 115

Gautier (Armand) : Sur le rôle du fluor chez les animaux. 107

Gilbert (A.), Tzanck (A.) et Gutmann (R.-A.) : A propos des bruits et des sons 98

Henri (Victor) : Relation entre la durée de latence des sensations, l'intensité de l'excitation et la marge d'excitabilité 129

Iscovesco (H.) : Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II B d) du foie 117

Loeper (M.) et Mougeot (A) : Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies. 104

May (Ed.) : Les principaux types de fragilité globulaire 127

Piéron (Henri) : Remarques à propos de la communication de M. Victor Henri. 131

Regnard (Emile) : Action d'une grégarine (*Metamera Schubergi* Duke) sur l'épithélium intestinal de son hôte (*Glossosiphonia complanata* L.) 124

Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Du pénis et du clitoris des Crocodiles et des Tortues 101

Savini (E.) : Sur l'organothérapie appendiculaire 105

Réunion biologique de Bordeaux.

Mauriac (Pierre) et Strymbau (Marie) : La cholestérinémie au cours de la grossesse 134

Réunion biologique de Marseille.

Daumézon : Dosage du fer assimilable chez une ascidie alimentaire. 142

Gerber (C.) : La lipase des latex. Comparaison avec celle des graines. — VI. Action des sels neutres, des éléments halogènes et de l'eau oxygénée sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex d'*Euphorbia characias*. 136

Gerber (C.) : VII. Action des sels neutres sur la saponification du jaune d'œuf à 15 degrés par la lipase des graines de ricin 138

Gerber (C.) : VIII. Action des sels acides sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase des graines de ricin 140

Livon (Jean), fils : Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique 143

Présidence de M. Dastre.

A PROPOS DES BRUITS ET DES SONS,

par A. GILBERT, A. TZANCK et R.-A. GUTMANN.

Dans une note publiée par M. Bonnier, à l'occasion d'une communication que nous avons faite récemment à la Société de Biologie (1), nous avons relevé plusieurs sortes d'objections (2).

La première vise un point de terminologie. Nous avons opposé l'un à l'autre les mots *son* et *bruit*. Pour M. Bonnier, ces termes sont critiquables : « tout ce qui est du domaine auditif, dit-il, est un son et doit s'appeler son, nous n'avons pas d'autre mot » ; parmi les sons, les uns ont un caractère spécial qui fait d'eux des *tons*, les autres sont des bruits. Nous ferons remarquer que nous avons employé les mots bruits et sons dans le sens consacré par l'usage et par les traités de physique : il ne viendra à l'idée de personne de parler du son d'une porte qu'on ferme ou du ton d'un violon ; c'est également le mot *son* que les ouvrages d'acoustique opposent au mot *bruit* (3). D'ailleurs, ne pourrait-on pas, prenant la contre-partie de la phrase de M. Bonnier, dire : tout ce qui est du domaine auditif est un bruit ; parmi les bruits, certains se distinguent par un caractère spécial musical qui fait d'eux des sons ? Aussi n'avons-nous pas cru devoir adopter une troisième dénomination, alors que les deux couramment employées indiquent très bien ce qu'elles veulent dire. Quoi qu'il en soit des mots, il existe entre les faits des différences notables et qui tiennent en partie à la tonalité.

« Je ne crois pas connaître, dit cependant M. Bonnier, parmi les mille bruits que je reconnaîtrais, un seul dont je ne puisse dire s'il est plus aigu ou plus grave que tel autre bruit ». Si ces bruits ont eux aussi un ton, quelle raison peut avoir M. Bonnier de les exclure du cadre des tons, et alors que devient la séparation des sons en tons et bruits ? Mais nous avons eu l'occasion de voir à quel point cette reconnaissance de la soi-disant tonalité des bruits est difficile, sinon impossible. A l'occasion de cette étude, poursuivie depuis assez longtemps, nous

(1) A. Gilbert, A. Tzanck, R.-A. Gutmann. Les bruits n'ont pas de tonalité. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 décembre 1913.

(2) P. Bonnier. Sons, Tons et Bruits. *Id.*, n° 36, 2 janvier 1914.

(3) « Toutes nos sensations auditives se ramènent à des bruits ou à des sons musicaux ». Wundt. *Traité de physique médicale*. Paris, 1884.

avions prié plusieurs musiciens des plus éminents de se prêter à notre expérimentation. Ils étaient isolés l'un de l'autre et devaient marquer sur une feuille de papier la note qu'ils attribuaient aux différents bruits ou sons que l'on produisait devant eux. Alors que l'on observait entre eux, et à leur insu, l'accord le plus parfait chaque fois que l'on produisait un son, non seulement au piano, mais par la percussion faite au-dessus d'une éprouvette, de la bouche ou d'un vase ouverts, au contraire, dès que l'on produisait des bruits, par exemple des bruits de percussion médicale en différents endroits du corps, on notait les plus grandes divergences dans l'appréciation inscrite par les différents auditeurs. Tel bruit jugé par l'un plus élevé que le précédent était inscrit par l'autre au contraire comme plus bas. Ces expériences montrent le rôle des illusions d'acoustique, moins étudiées que les illusions optiques, et nous aurons l'occasion d'y revenir ultérieurement. En tous cas, ceci nous prouve que cette appréciation est peut-être bien plus délicate qu'il semble ressortir de la phrase de M. Bonnier.

La comparaison que fait M. Bonnier des phénomènes acoustiques avec ce qui se passe lorsqu'on fait tourner de plus en vite un disque mi-partie rouge, mi-partie vert, ne nous paraît pas tout à fait exacte. Dans le cas des couleurs, on obtient un gris « qui semblera n'avoir plus aucune tonalité si on le considère isolément, et en prendra une aussitôt qu'on le rapprochera d'un autre gris ». D'abord on peut se demander pourquoi un gris paraîtra avoir moins de *tonalité* (pour employer le terme dont se sert M. Bonnier) qu'un rouge ou un jaune. Tout au plus pourra-t-on dire qu'elle est moins vive. D'ailleurs, pour le gris, comme le remarque M. Bonnier, la comparaison avec d'autre gris suffit pour mettre en évidence, d'une façon indiscutable, les valeurs relatives. Dans les bruits, au contraire, dans les bruits purs bien entendu, ce qui est particulier, c'est l'absence de ces valeurs relatives. A des différences près d'intensité, de continuité, tous les bruits paraissent semblables et ne se distinguent pas par leur tonalité. Le bruit du murmure vésiculaire ressemble à celui du vent, à celui de la mer ; un coup de revolver ne diffère pas par sa tonalité de l'éclatement d'une chambre à air.

Cette distinction entre les bruits et les sons, ce n'est pas, comme l'écrit M. Bonnier, par « une expérience » qu'elle nous est suggérée. Elle résulte d'une série de constatations : l'article de M. Bonnier venait après notre première note : dans la séance suivante déjà, nous avions l'occasion d'étudier un mode de production différente des bruits et des sons (1), et cette fois nous montrions que les appareils enregis-

(1) A. Gilbert, R.-A. Gutmann et A. Tzanck. Note sur une des conditions différentes de formation des bruits et des sons. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 27 décembre 1913.

treurs les plus sensibles que nous ayons matérialisaient cette même distinction. La percussion d'une éprouvette ouverte produisait, suivant que cette éprouvette était vide ou plus ou moins remplie, des sons différents que l'oreille percevait et que les appareils enregistraient avec leur nombre de vibrations diffèrent selon les cas (1). Lorsqu'on venait à recouvrir l'orifice de l'éprouvette avec un tissu suffisamment serré, la percussion provoquait un bruit qui était le même, que l'éprouvette fût vide ou presque pleine.

Parlant ensuite de la première expérience que nous rapportions, celle où nous faisions passer devant une soufflerie des bandes percées de trous régulièrement ou irrégulièrement distribuées, M. Bonnier dit qu'elle est à son avis peu concluante parce que, en cas de trous irrégulièrement espacés, « il s'agit d'une suite de petits bruits » et non d'un bruit. D'abord, nous ferons remarquer que nous n'entendions pas « un galimatias sonore » formé de pulsations « les unes pouvant se composer harmoniquement entre elles, la plupart disparates et non harmoniques ». Ce que nous entendions, c'est une crépitation à grains extrêmement serrés et d'une parfaite régularité. Ce qu'il y a de remarquable, justement, c'est que ces trous irréguliers, défilant à une vitesse par exemple de 200 interruptions par seconde, ne donnaient pas une sensation d'élévation ou d'abaissement, selon l'accélération ou le ralentissement du moteur. Or, le nombre de vibrations nécessaire à la production d'une sensation musicale est aux environs de 16 à la seconde. Les pellicules percées régulièrement de trous beaucoup plus espacés produisaient aisément un son dont la tonalité s'imposait.

Il existe donc dans cette expérience des vibrations sonores que l'on peut faire varier de nombre sans produire une modification de « tonalité ». De même dans la précédente expérience de l'éprouvette fermée, on provoquait un phénomène sonore dont la « tonalité » ne changeait pas avec la hauteur de la colonne d'air vibrante. Dans ces conditions, l'oreille non plus ne peut apprécier de différences de « tonalité », et si elle essayait de le faire, elle se trouverait l'objet d'illusions singulières. Nos appareils enregistreurs se refusent aussi à inscrire des différences de « tonalité » pour les bruits purs.

C'est sur de telles constatations que nous appuyons notre distinction entre les bruits et les sons, étude à laquelle nous apporterons bientôt de nouveaux matériaux.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, n° 38, figures de la page 707.

Du pénis et du clitoris des Crocodiles et des Tortues,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Dans des notes antérieures, nous avons décrit les variations de structure que présentent les organes copulateurs des Mammifères; étendant ces recherches aux Crocodiliens et aux Chéloniens qui, on le sait, possèdent une verge simple, très développée, nous avons obtenu les résultats suivants :

I. *Crocodile mâle* (1) (*Crocodilus cataphractus* Cuv.). — On distingue deux parties dans le pénis, long de 23 centimètres : l'une, proximale, est fixe; elle est longue de 9 centimètres et se divise en deux racines qui n'ont pas d'attache directe sur les os du bassin; l'autre, distale, est libre; elle est longue de 14 centimètres et contenue, à l'état de repos, dans la chambre externe du cloaque. Les autres dimensions de l'organe sont également notables; vers la réunion des racines du pénis, le diamètre latéral ou frontal du pénis est de 4 centimètres et son diamètre sagittal ou supéro-inférieur de 3 centimètres; au bout distal, le premier diamètre est de 2 centimètres et le second de 4 centimètres. L'extrémité distale du pénis forme un renflement volumineux dont le rebord profondément découpé entoure une fossette terminale. La face supérieure du pénis envoie, par-dessus cette fossette, un prolongement creusé, sur le plan médian, d'une rainure qui se continue sur le corps du pénis sur une longueur de 8 centimètres. C'est là *la gouttière séminale* que l'on décrit ouverte, jusqu'à la loge uro-génitale (urodæum). Par les coupes sériées, on constate qu'à 8 centimètres en avant du bout distal, les bords de la gouttière se rapprochent, arrivent au contact et se soudent pour former un *canal séminal*, long de 4 centimètres et large de 2 à 3 millimètres. L'extrémité proximale du canal se prolonge de chaque côté en un diverticule où débouche le conduit déférent correspondant.

Un anneau vasculaire et érectile d'un diamètre de 15 millimètres entoure le canal séminal, de même que la gouttière séminale, haute de 1 à 2 centimètres, est partout bordée d'une lame érectile épaisse de 3 à 4 millimètres du côté profond et de 1 ou 2 millimètres sur les parties latérales. En résumé, le tissu fibreux du pénis forme une masse 500 à 600 fois plus considérable que le tissu érectile, limité au voisinage de la gouttière et du canal séminal.

II. *Caïman jacaretinga mâle* (*Caïman trigonatus*). — Cette espèce, originaire du Haut-Amazone, n'atteint que 2 mètres et le spécimen que nous avons étudié n'avait pas cette longueur. Son pénis était long de 9 centimètres, dont 4 pour la partie fixe; il présentait la même structure que celui du crocodile, mais son canal séminal n'était long que de $2^{cm}2$.

III. *Tortue éléphantine mâle* (*Testitudo elephantina*). — Le sujet, d'une taille de 50 centimètres environ, avait un pénis long de $13^{cm}5$. La face dorsale de ce pénis est creusée, jusqu'à la loge uro-génitale, d'une gouttière séminale,

(1) Nous devons les organes génitaux externes de ce crocodile à M. Louis Duboscq, administrateur au Dahomey.

élargie du côté proximal. Le bout distal du pénis a une forme différente de celle qu'offrent les crocodiles : la gouttière séminale s'ouvre également dans une excavation terminale, mais le rebord de cette fosse émet sur la face inférieure une pointe distale, fibreuse au centre, et érectile à la périphérie. Le pénis, large de 3 centimètres et haut de 2 centimètres, se compose d'une lame fibreuse, épaisse de 5 millimètres, située sur la face inférieure de l'organe, et d'un tissu érectile constituant tout le reste du pénis.

IV. *Tortue caouanne femelle* (*Thalassochelys caretta*). — Chez un sujet long de 75 centimètres environ, le clitoris est long de 5 centimètres et soudé par sa face inférieure à la paroi ventrale du cloaque, sauf une languette terminale ou distale, longue de 6 millimètres. Ce clitoris, large de 7 millimètres et épais de 5 millimètres, a une structure identique à celle du pénis; une rainure, profonde de 3 millimètres, occupe sa face supérieure; la muqueuse revêtant la gouttière est doublée d'une couche érectile en fer à cheval, épaisse de $1^{mm}5$; le long de la face inférieure de cette couche érectile s'étend un corps fibreux, formé de deux moitiés symétriques, large de 3 millimètres et dont la plus grande épaisseur n'est que de 1 millimètre.

Résultats. — Dans les organes génitaux externes des Crocodiles prédomine le tissu *fibreux*; dans ceux des *Chéloniens*, le tissu *vasculaire* ou *érectile*. Nous ne connaissons pas encore l'histogénèse du pénis ou du clitoris de ces Reptiles; cependant, il est infiniment probable que ces organes se développent comme ceux des Mammifères. Or, nous savons que l'ébauche des organes génitaux externes est représentée par une seule et même espèce cellulaire, c'est-à-dire des cellules conjonctives formant une sorte de tendon embryonnaire; selon le groupe animal, cette ébauche commune se transforme, soit en une charpente *fibreuse*, en *cartilage* ou en *os*, soit en tissu érectile. S'il est possible de démontrer que l'origine et l'évolution des tissus *fibreux* ou *érectile* sont les mêmes dans les Reptiles que dans les Mammifères, ces faits corroboreront les résultats dus à l'étude de la structure et de la morphologie, à savoir que le pénis des Crocodiles et des Chéloniens correspond au corps caverneux de celui des Mammifères, et que la gouttière et le canal séminal, situés sur la face supérieure de l'organe, ne sont pas les analogues de l'urètre spongieux des Mammifères, lequel occupe la face inférieure de leur pénis.

Nous ne pouvons donc partager l'opinion de Cuvier et de Duvernoy, ni celle de Boas (1891), qui assimilent la gouttière séminale des Crocodiles et des Tortues au corps spongieux de l'urètre et le tissu vasculaire des racines du corps caverneux aux bulbes urétraux.

Chez les Crocodiles et les Tortues; les canaux déférents ou les oviductes aboutissent au compartiment du cloaque où débouchent également les uretères. Comme chez les Oiseaux, ce compartiment est mieux dénommé par le terme *loge uro-génitale* (1) que par celui d'*urodæum*, qui n'indique

(1) Voir Retterer, *Journal de l'Anatomie*, 1885, p. 373.

que ses seules fonctions urinaires. A partir de la loge uro-génitale, il se produit, chez les Sauropsides, une division de travail, qui fait défaut chez les Mammifères mâles : la voie séminale des Crocodiles, des Tortues et des Oiseaux est distincte de la voie urinaire.

L'excrétion des urines se fait indépendamment de l'organe copulateur, qui seul est chargé, du moins chez le mâle, de transmettre la semence. Dans les Crocodiles, la voie séminale représente, à partir du cloaque, un canal complètement clos (1), puis une gouttière séminale. Dans les Chéloniens, il n'existe qu'une gouttière séminale depuis la loge uro-génitale jusqu'au bout distal du pénis.

Y a-t-il sur le pénis ou le clitoris des Crocodiles et des Tortues une partie homologue du gland des Mammifères ? U. Gerhardt (1905) incline à comparer l'extrémité distale du pénis des Tortues à un gland, en raison du grand développement qu'y présente le tissu érectile. Pareille assimilation nous semble bien hasardée : au point de vue embryologique et morphologique, le gland se caractérise par le revêtement cutané qui le recouvre, c'est-à-dire par le *prépuce*. Or, rien de semblable ne se rencontre ni sur les Crocodiles, ni sur les Tortues ; chez ces Vertébrés, on ne voit pas, comme chez les Mammifères, se produire une invagination épithéliale décollant la portion superficielle du derme de la masse du pénis pour donner naissance au prépuce.

Les Crocodiliens et les Chéloniens manquent donc de gland.

En résumé, « comme tout ne se mesure que par comparaison », nous dirons : les organes copulateurs des Crocodiliens et des Chéloniens sont composés des seuls corps caverneux, creusés, sur leur face *supérieure*, d'un canal ou d'une gouttière *séminale*. Chez les Crocodiliens, ils demeurent *fibreux*, sauf une mince gaine érectile entourant le canal et la gouttière séminale. Dans ce type, la rigidité du pénis, nécessaire à l'intromission, est assurée par une charpente *fibreuse*, de même que dans de nombreux Mammifères, les corps caverneux deviennent partiellement *fibro-cartilagineux*, *cartilagineux* ou *osseux*. Chez les Chéloniens, au contraire, comme chez beaucoup de Mammifères, les corps caverneux, constitués à l'origine par du tissu conjonctif dense et avasculaire, se convertissent avec l'âge en un tissu dont la majeure partie devient *érectile*. C'est le gonflement de ces espaces vasculaires et la tension sanguine qui déterminent chez les Tortues mâles, comme chez certains Mammifères, la rigidité de l'organe copulateur, tandis que, chez les femelles, le développement du même tissu érectile dans le corps caverneux transforme les clitoris en un organe excitateur des sensations génitales.

(1) En 1887, Gadow a entrevu le canal séminal, car il décrit à la gouttière séminale du crocodile un « cul-de-sac » aveugle, dans les cornes duquel s'ouvrent les canaux déférents.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies,

par M. Loeper et A. Mougeot.

La bradycardie peut être due soit à une hypertonie du nerf pneumogastrique, soit à une lésion organique des faisceaux myocardiques de conduction (sino-auriculaire et atrio-ventriculaire). Dès notre premier travail sur le réflexe oculo-cardiaque, nous avons dit : « La compression des globes oculaires n'exagère la bradycardie que dans le seul cas où elle est nerveuse et non quand elle est musculaire ». Peu après, dans une étude sur les bradycardies d'origine intestinale, nous avons montré que la nature nerveuse ou fonctionnelle d'une bradycardie devait être jugée par trois épreuves : l'épreuve de l'atropine de Dehio, l'épreuve du nitrite d'amyle de Josué et Godlewski et la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Dans une note publiée dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, du 10 janvier dernier, M. Petzetakis a apporté un nombre important d'observations à l'appui de cette opinion.

Nous croyons devoir ajouter à nos conclusions précédentes quelques considérations importantes :

1° La voie centripète du réflexe oculo-cardiaque nous paraît être le trijumeau ; la voie centrifuge, le pneumogastrique ; et son centre semble se trouver là où le vague traverse, dans son trajet intrabulbaire, le noyau sensitif de la Ve paire.

La thérapeutique médicamenteuse permet parfois, autant que l'expérimentation physiologique, de mettre en évidence ce rôle capital du vague. Nous avons en effet vu, tout au moins chez trois gastropathes, le réflexe oculo-cardiaque, primitivement exagéré, s'atténuer et même disparaître momentanément sous l'influence de la belladone et de l'atropine, cette dernière en ingestion ou en injections sous-cutanées de un demi-milligramme seulement. Nous reviendrons d'ailleurs dans une note ultérieure sur cette action de l'atropine, qui semble devoir être plus systématiquement recherchée.

2° Le ralentissement du pouls provoqué par la compression des globes oculaires ne constitue pas à lui seul, ainsi que l'on semble parfois le croire, tout le réflexe oculo-cardiaque : il faut tenir compte encore de la diminution d'amplitude du pouls et de la chute de la pression artérielle ;

3° Dans certaines bradycardies d'origine nerveuse qui ne dépassent guère 44 ou 46 pulsations, l'influence sur le rythme est souvent imperceptible ; d'autre part, dans certains états morbides, d'ailleurs rares, elle peut se traduire par de l'accélération. Dans ces deux ordres de faits

précisément, la diminution de la pression artérielle, la diminution de l'amplitude du pouls, existent cependant et suffisent à constituer, à elles seules, une réaction positive.

4° En somme, la *triade* symptomatique du réflexe oculo-cardiaque : ralentissement, affaiblissement du réflexe oculo-cardiaque, hypotension, correspond à trois phénomènes parallèles d'origine vagale traduisant respectivement une action chronotrope négative, une action inotrope négative et une excitation du nerf dépresseur ;

5° On pourrait, en conséquence, craindre que dans certaines bradycardies, en raison même de ces effets très précis, la compression oculaire ne puisse exagérer la dissociation auriculo-ventriculaire, substituer en un mot une dissociation totale à une dissociation partielle. Il nous a semblé que la recherche du réflexe oculo-cardiaque constituait une épreuve trop rapide pour être dangereuse et que, si elle étai faite avec circonspection, elle ne pouvait entraîner aucun incident.

Sur l'organothérapie appendiculaire.

Note de E. Savini, présentée par A. Netter.

L'opinion classique courante range le vermium parmi les organes rudimentaires et l'envisage non seulement comme un organe dangereux, mais aussi parfaitement inutile, même à l'état normal. Par conséquent, son extirpation à l'occasion de toute laparotomie serait, de l'avis presque unanime des médecins, toujours à désirer, pour éviter tout accident possible. Il est vrai d'ailleurs que, si nous sommes assez bien renseignés sur son anatomie et sa flore à l'état normal et pathologique, nous ignorons encore tout de sa physiologie.

Or, depuis déjà longtemps, quoique sans preuves et simplement par intuition clinique, nous faisions des réserves quant à la véracité de cette opinion. Si, phylogénétiquement et ontogénétiquement, l'appendice n'était, en effet, qu'un organe en voie d'atrophie, il serait au moins surprenant qu'il possédât une anatomie si bien développée et une pathologie si variée et si abondante, ce qui, d'ailleurs, n'est point le cas pour les organes vraiment rudimentaires. Par le fait même de leur tendance à l'atrophie et à la méiopragie, la pathologie de ces organes tend aussi à devenir nulle.

Dans deux notes (1) présentées à l'Académie des Sciences, M. Robinson étudie le mécanisme de fermeture et le rôle physiologique du vermium,

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séances du 26 août 1907, p. 468 et du 3 novembre 1913, p. 790.

démontrant par ses recherches expérimentales que c'est un organe indépendant et utile, doué d'un certain pouvoir digestif pour les substances albuminoïdes et hydrocarbonées, mais remarquable surtout par ce fait, que le liquide acide sécrété par lui joue le rôle principal d'une hormone stimulant le cæcum pour provoquer ses contractions. L'appendice posséderait donc une fonction physiologique nette et utile.

Les recherches que j'ai instituées aussitôt sur un grand nombre d'individus normaux, en vue d'étudier les effets de l'organothérapie appendiculaire par voie buccale, m'ont donné des résultats qui méritent d'être relevés.

L'ingestion d'une petite dose, un quart de gramme environ, de poudre sèche d'appendice provoque, d'habitude après un délai d'un quart à une demi-heure, quelques gargouillements qui peuvent durer en moyenne une demi-heure et finit par amener, à peu près une heure plus tard, l'expulsion d'une selle assez abondante et de consistance moyenne. On n'observe jamais de coliques intestinales ni de selles diarrhéiques. La répétition de la même dose à intervalles espacés produit chaque fois le même effet. Le minimum de la dose active est d'environ 10 centigrammes ; dans certains cas, toutefois, il faut employer une dose plus forte que celle indiquée plus haut.

Mes essais thérapeutiques portent depuis quelque temps sur des cas pathologiques (diverses catégories de constipation chroniqne avec ou sans stase cæcale et autres troubles qui s'y adjoignent, colite muco-membraneuse, appendicite chronique, appendicectomie), où l'élément constipation constitue un symptôme important. Malgré l'heureuse influence de ce traitement, comme je ne dispose pas encore d'un nombre suffisamment considérable d'observations, je réserve mes conclusions pour une communication prochaine.

Les résultats mentionnés plus hauts, rapprochés de ceux obtenus expérimentalement par M. Robinson, permettent de conclure que l'organothérapie appendiculaire exerce une remarquable action excito-motrice quasi spécifique sur les mouvements péristaltiques du gros intestin. On aurait aussi le droit d'attribuer cette action toute particulière à l'hormone sécrétée par l'appendice. On pourrait encore envisager le mécanisme harmonique, quoique complexe, du tube digestif, et rapprocher l'hormone appendiculaire à rôle excito-moteur de la sécrétine duodénale, dont le rôle excito-sécrétoire sur le foie, le pancréas et les glandes intestinales est bien connu. L'action physiologique différente de ces deux hormones serait en rapport avec le rôle physiologique spécial dévolu au segment intestinal correspondant.

La question de l'utilité physiologique du vermium se trouve donc nettement posée et a besoin d'être encore étudiée dans ses détails. Mais, dès à présent, on entrevoit un problème important pour la pathologie : le rôle de l'appendice dans la constipation chronique, surtout dans celle accompagnée de stase cæcale. Comme la constipation ne saurait recon-

naître une pathogénie univoque, on devra envisager l'existence possible d'une constipation chronique par insuffisance appendiculaire, pathogénie valable au moins pour une catégorie déterminée de cas.

Sur le rôle du fluor chez les animaux,

par Armand Gautier.

Nous avons établi que le fluor existe dans tous les organes et tissus de l'animal, mais en proportions très différentes pour chacun d'eux. Puisqu'il est partout présent et que ses affinités chimiques sont très actives, il faut que le fluor joue un rôle important dans la cellule vivante.

Après avoir créé une méthode qui nous permet de doser les plus petites quantités de fluor dans les tissus, nous avions pensé que le meilleur moyen de déterminer son rôle physiologique était de rechercher d'après les quantités de fluor contenu dans chaque organe les fonctions qu'il semble favoriser. Si, poursuivant cette idée directrice, on classe les tissus de l'animal suivant leur richesse en fluor, on est surpris de la voir se disposer en groupes très naturels, quoiqu'on puisse trouver encore à cette classification d'assez nombreuses irrégularités :

a) Les tissus les plus riches en fluor sont les appendices de la peau : épiderme, écailles, émail dentaire, poils, cheveux, plumes, etc., tous produits destinés à être éliminés sans participer à la vie d'ensemble ;

b) Les tissus à vitalité plus élevée, mais qui jouent surtout un rôle de résistance, de soutien, de liaison : os, dents, cartilages, tendons, forment le second groupe de tissus moyennement riches en fluor;

c) Enfin les organes ou tissus d'assimilation, de sécrétion, de relation : glandes, tissu nerveux, muscles, etc., où la vie est la plus intense et la plus différenciée sont les plus pauvres en cet élément.

Cette première constatation paraissait devoir faire attribuer au fluor un rôle secondaire; il semblait destiné à donner de la résistance, de la dureté, une certaine inaltérabilité peut-être aux tissus qu'il minéralise. Mais cette hypothèse n'explique pas pourquoi le fluor est toujours présent, et presque en même quantité (de 2 à 4 milligrammes pour 100 grammes) dans les tissus à vie intense les plus variés : glandes, tissu nerveux, etc.), et dans les sécrétions, et quel rôle il y joue.

Une heureuse observation faite au cours de ce long travail est venue nous éclairer à ce sujet.

Nous constatâmes (ce à quoi on pouvait s'attendre) que l'œuf contient

du fluor. Grâce à l'exactitude de notre méthode, nous avons pu doser cet élément dans les diverses parties de l'œuf. Voici nos résultats :

	Poids des matières (état frais).	Fluor en milligrammes.	Fluor p. 100.
	—	—	—
Jaune.	17gr50	0mgr900	5,14
Blanc	31, 75	0, 275	0,86
Membrane coquillère .	4, 80	0, 027	9,44
Coquille.	5, 40	0, 516	9,77
	55gr45		

Fluor total trouvé dans un œuf . . . . . **1mgr718.**

Nous voyons ici que dans la partie qui va être utilisée pour développer l'embryon, le jaune, substance éminemment phosphorée, est six fois plus riche en fluor que le blanc, qui est pauvre en phosphore, comme si le fluor accompagnait ou complémentait ce dernier élément.

Cette remarque fut confirmée et généralisée par nos analyses ultérieures de l'os (diaphyses et épiphyses, celles-ci toujours plus pauvres en phosphore et aussi en fluor), du tissu nerveux (bulbe et encéphale, celui-ci plus pauvre que le bulbe en phosphore et en fluor) ; par l'examen des tissus aux différents âges, le phosphore et le fluor diminuant ensemble de l'âge adulte à la vieillesse; par l'examen du sang, du lait des divers animaux où le fluor augmente toujours avec le phosphore.

C'est une loi générale; partout, dans les organes à vie active, le fluor suit la variation du phosphore, sans lui être toutefois proportionnel. C'est ce que montre le tableau suivant :

	Fluor en 100 grammes de tissu sec.	Phosphore en 100 grammes de tissu sec.	Phosphore pour 1 de fluor.
	—	—	—
Cerveau de taureau.	2mgr80	1271mgr	454
Cerveau de bœuf :			
Substance grise	3, 46	1769	511
— blanche	3, 65	1804	494
Bulbe	8, 00	—	—
Thymus (mouton)	3, 97	2282	574
Thyroïde humaine	2, 12	997	470
Testicule (taureau).	3, 30	1428	433
Poumon (mouton)	2, 05	976	476
Pancréas (mouton).	2, 31	1061	459
Foie humain.	3, 13	978	312
Rein de taureau	3, 02	1350	447
— d'homme	0, 95	701	737
Muscles humains.	0, 57	817	1493
Lait de vache	1, 30	613	471
— de femme.	0, 38	346	397

Comme on le voit dans tous ces organes si divers, le fluor croît avec le phosphore. Le tissu des muscles rouges mis à part, la quantité de

phosphore qui, dans tous les tissus, accompagne 1 de fluor, varie de 311 à 716, ou à peu près du simple au double pour les organes les plus divers et oscille généralement peu autour de 450.

Ainsi le fluor, dont on connaît du reste dans le règne minéral les affinités pour le phosphore, l'accompagne aussi dans le règne organisé. Mais dans les édifices spécifiques ou micelles dont est constituée chaque cellule, il semble bien que le fluor n'est uni au phosphore qu'indirectement par l'intermédiaire de la matière organique azotée sur laquelle on sait que se fixe le phosphore, car aucune construction directe ne peut être conçue entre 1 de fluor et 450 de phosphore, c'est-à-dire entre 1 atome du premier et 278 du second. Ainsi, dans les tissus à vie intense, le fluor, la matière albuminoïde spécifique et le phosphore se complètent et se fixent mutuellement.

Quant aux tissus du second groupe : os, cartilages, tendons, etc., où la vitalité est très diminuée comme l'indique leur lent métabolisme, la quantité de phosphore liée au fluor diminue immédiatement beaucoup, comme le montrent les nombres suivants :

		Fluor en 100 grammes de tissu sec.	Phosphore en 100 grammes de tissu sec.	Phosphore pour 1 de fluor.
Os humains	Diaphyse. .	56,6	10700mgr	189
	Epiphyse. .	15,1	5030	133
Arêtes de poisson.		57,9	7749	134
Ecailles de poisson		59,9	8283	140
Email des dents (chien) . .		118 »	1382	117
Tissu élastique		0,90	100	111
Cartilages.		4,73	245	52

Ainsi, dans ces tissus à vie plus retardée qui ne participent pas sensiblement à la vie d'ensemble, la quantité de phosphore retenue par 1 de fluor s'abaisse en moyenne à 125.

Si l'on passe enfin au groupe des tissus qu'on peut considérer comme des produits d'élimination : poils, cheveux, ongles, etc., on trouve que le phosphore qui accompagne le fluor diminue encore et très brusquement. Les nombres suivants le montrent :

	Fluor pour 100 grammes de tissu sec.	Phosphore en mgr. p. 100 gr. de tissu sec.	Phosphore pour 1 de fluor.
Poils chien adulte . . .	19mgr7	14,9	7,5
— chien âgé	8,19	56,8	6,4
Ongles humain	9, 4	52,4	5,5
Epiderme humain . . .	16, 4	57,0	3,48

Dans tous ces tissus, véritables produits de sécrétion, le fluor et le phosphore se trouvent désormais réunis dans une forme impropre à la vie, comme le sont ces produits eux-mêmes. En effet, dans le tissu de

l'ongle, le fluor est au phosphore comme 1 : 5,5 ; dans l'épiderme, comme 1 : 3,48. Ce sont là les rapports qu'on trouve entre ces deux éléments, dans l'apatite normale (1 : 4,89) et dans les apatites chlorées (1 : 3). En un mot, dans ces produits d'excrétion, le phosphore et le fluor sont dans les rapports des fluophosphates minéraux. Par la lente disparition de la matière azotée et phosphorée qui les unissait, ils se sont peu à peu directement réunis sous la forme minérale dans laquelle l'économie va les rejeter au dehors.

Nous résumerons rapidement les observations précédentes :

Dans tous les tissus à vie intense et dans les diverses sécrétions destinées à l'assimilation, le fluor est uni au phosphore par l'intermédiaire de la matière organique. Il contribue à assurer la fixation du phosphore dans l'organisme en le liant à la matière organique azotée.

Dans les tissus à vie plus lente (os, cartilages, tendons), une partie de fluor n'est plus associée qu'à 130 ou 180 fois son poids de phosphore. Le fluor semble en partie minéralisé.

Dans les tissus de simple protection, de défense mécanique ou d'ornementation (poils, cheveux, plumes, ongles, etc., le fluor et le phosphore que ces produits éliminent, sont entre eux dans les rapports des fluophosphates minéraux. La matière organique qui leur servait de lien a totalement ou presque totalement disparu. Passé désormais sous la forme de fluophosphates impropres à la vie, le fluor est rejeté avec ces produits dans lesquels il avait émigré peu à peu.

Sur une deuxième méthode d'extraction du principe actif du lobe postérieur hypophysaire,

par P. Ancel et P. Bouin.

Nous avons vu, dans une précédente note, qu'il est possible de purifier sous forme de combinaison argentique cristallisée le principe actif sécrété par le lobe postérieur hypophysaire. On peut aussi utiliser pour sa préparation une autre méthode qui donne beaucoup moins de pertes. Elle est basée sur la solubilité assez grande du principe actif hypophysaire dans l'alcool méthylique et son insolubilité dans l'éther qui sert à le précipiter de sa solution alcoolique.

Cent grammes de lobes postérieurs sont tout d'abord traités comme nous l'avons indiqué dans notre communication antérieure. On les met à fixer dans un litre d'un mélange à parties égales d'alcool absolu et d'éther. Cette fixation doit durer huit à dix jours au moins. Elle peut être prolongée davantage sans aucun inconvénient, la substance active du lobe postérieur étant insoluble dans ce mélange. Grâce à cette

propriété, on peut conserver et accumuler une provision d'organes dans l'alcool absolu-éther, où l'on prélèvera la quantité voulue au fur et à mesure des besoins. Les lobes postérieurs, une fois retirés de l'alcool-éther, sont desséchés dans le vide sulfurique, broyés finement au sable, et mis à macérer dans 500 c.c. d'eau distillée pendant trois jours. On passe au tamis, on exprime et on filtre. La liqueur filtrée présente ordinairement une réaction légèrement acide. On neutralise avec un peu d'ammoniaque et on défèque avec du sous-acétate de plomb ammoniacal sans excès. On filtre; le précipité est rassemblé dans un mortier et broyé avec une cinquantaine de centimètres cubes d'eau distillée. On filtre encore, et le deuxième filtrat est réuni au premier. Ce lavage du précipité plombique est indispensable pour le débarrasser d'une quantité importante de principe actif qu'il a entraîné avec lui. Suivant la juste remarque de Baudoin, la substance active « colle » énergiquement sur ces précipités ; mais il est facile de les en extraire totalement par un ou deux lavages soigneux. On acidule ensuite la liqueur claire par de l'acide sulfurique, de façon que ce dernier s'y trouve en solution à 5 p. 100, et on ajoute de l'acide phosphotungstique en liqueur sulfurique jusqu'à cessation du précipité. Le précipité est recueilli par centrifugation ou sur un filtre sans pli. Après lavage modéré de ce précipité, on le rassemble dans une capsule en porcelaine et on le mélange intimement avec son volume d'hydrate de plomb. On ajoute une trentaine de centimètres cubes d'eau distillée, on fait bouillir pendant quelques minutes et on filtre sur un petit filtre sans pli. On recommence deux fois la même opération et on réunit les liqueurs claires filtrées. On obtient ainsi 80 à 90 c.c. d'une solution dont l'activité physiologique est considérable.

Cette solution est alors placée dans un large cristallisoir à fond plat et évaporée complètement à froid sur le vide sulfurique. L'évaporation doit être aussi rapide que possible. Elle abandonne une masse cristalline blanche, comme Fuhner l'avait obtenue, avec cette différence que Fuhner obtient par son procédé des sulfates de la base hypophysaire, tandis que nous obtenons la base elle-même. Nous verrons ultérieurement les inconvénients de dessécher cette base en présence d'un acide minéral, et en particulier de l'acide sulfurique. On reprend le résidu de l'évaporation par 100 c.c. environ d'alcool méthylique *pur* pendant dix à douze heures, en incorporant ce résidu dans l'alcool par un broyage au mortier aussi complet que possible. On filtre. Le filtre et son contenu sont encore une fois plongés dans 100 c.c. d'alcool méthylique pendant le même laps de temps. On filtre à nouveau. Une faible quantité seulement du résidu, laissé par l'évaporation du liquide qui provient de la décomposition par l'hydrate de plomb du précipité phosphotungstique, se dissout dans l'alcool méthylique. L'épreuve physiologique montre que la substance active est passée dans l'alcool méthy-

lique. Celui-ci est alors concentré dans le vide sulfurique à froid jusqu'à 10 à 15 c.c. Ceux-ci sont placés dans une longue éprouvette, puis additionnés d'une grande quantité d'éther, 240 à 300 c.c. environ. Il se produit tout de suite un précipité trouble et léger. L'éprouvette est placée dans la boîte à glace, ou mieux dans un mélange réfrigérant pendant vingt-quatre heures. On constate au bout de ce temps que les parois du tube sont recouvertes d'une masse de cristaux transparents, adhérents au verre, et aussi de matières amorphes. On décante l'éther et on redissout les cristaux dans une cinquantaine de centimètres cubes d'alcool méthylique pur qui laisse les substances amorphes. On évapore à froid et dans le vide l'alcool méthylique. Il reste une masse cristalline formée par la base organique hypophysaire.

Ce procédé a l'avantage de causer le minimum de pertes et de permettre de conserver la substance active à l'état cristallin avec ses propriétés physiologiques. Mais il ne donne pas les mêmes garanties que la méthode à l'argent, qui permet mieux d'obtenir à l'état chimiquement pur le principe actif du lobe postérieur de l'hypophyse.

A propos du dosage des acides aminés,

par Henry Bith.

Dans la séance de la Société de Biologie du 26 décembre 1913, M. Lanzenberg (1) a violemment critiqué une méthode de dosage des acides aminés, indiquée en Allemagne par von Jaeger et en France par M. Bournigault et dont j'ai recommandé l'emploi dans ma thèse.

Elle consiste à précipiter les sels ammoniacaux urinaires à l'état de phosphates ammoniaco-magnésiens, en ajoutant à l'urine une solution de phosphate de soude au 1/10 et une émulsion d'hydrate de magnésie au 1/20 et à pratiquer sur le filtrat un dosage par la méthode au formol de Sœrensen-Ronchèse.

M. Lanzenberg me reproche de ne pas avoir contrôlé suffisamment cette méthode de dosage ; il montre qu'une solution d'oxalate d'ammoniaque n'est précipitée qu'incomplètement et que l'on dose sous le nom d'azote aminé non seulement l'azote aminé, mais encore l'azote ammoniacal qui n'a pas été précipité (c'est-à-dire 26 p. 100 de l'oxalate d'ammoniaque). Il en est de même si l'on ajoute une solution titrée d'oxalate d'ammoniaque à une urine.

Sur ces points, il a raison ; mais si l'on passe de l'expérimentation à

(1) Lanzenberg. A propos du dosage des acides aminés. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 janvier 1914.

la clinique, des solutions salines aux urines, on trouve que la méthod incriminée donne des résultats comparables, au 1/8 près, avec la méthode de Folin-Nencki-Zaleski, préconisée par Delaunay, et la méthode de Lematte au phosphotungstate de soude, qui précipite sûrement tous les sels ammoniacaux.

Comment expliquer que la méthode de Bournigault, qui ne précipite pas expérimentalement l'oxalate d'ammoniaque, donne pour les urines des résultats très rapprochés de ceux des autres méthodes !

Cela tient à ce qu'elle précipite certains sels ammoniacaux comme le phosphate, le carbonate, alors qu'elle ne précipite qu'incomplètement l'oxalate, le sulfate, le chlorure.

Or, dans l'urine, la base ammoniacale doit se trouver surtout à l'état de phosphates ; l'oxalate, dont la quantité urinaire normale est insignifiante, est à l'état d'oxalate de calcium ; les sulfates, surtout à l'état de sulfates de potassium et de sodium, les chlorures à l'état de chlorures de sodium et de potassium. Quoi qu'il en soit, la méthode Bournigault donne sur les urines des résultats très sensiblement voisins de ceux des autres méthodes.

M. Lanzenberg, à la fin de sa communication, regrette que j'aie perdu mon temps à établir un travail dont les dosages sont entachés d'erreurs. Rassurons-le ; si je ne l'ai pas convaincu de l'intérêt clinique de la méthode de Bournigault, il peut quand même tenir compte des dosages d'amino-acides publiés dans ma thèse, car sur 120 malades examinés, je ne me suis servi que pour un seul de cette méthode (obs. n° 120) ; tous les autres dosages ont été faits avec les méthodes de Folin à la magnésie, Folin-Nencki-Zaleski, associées à la méthode de Sœrensen-Ronchèse, et enfin avec la méthode de Lematte au phosphotungstate de soude. La méthode de Bournigault n'a été établie qu'en janvier 1913, et dans nos communications antérieures faites à la Société médicale des Hôpitaux et à la Société de Biologie, en collaboration avec M. Marcel Labbé (1), ainsi que dans mon mémoire de médaille d'or paru en janvier 1913 (2), il n'en est pas question. Mais ayant essayé cette méthode et l'ayant trouvée pratique, je l'ai indiquée dans ma thèse comme très intéressante et très commode.

Pour éviter que de semblables reproches soient faits à nos recherches ultérieures, nous avons, M. Bournigault et moi, modifié légèrement la méthode comme nous l'indiquons d'autre part.

(1) Marcel Labbé et Henry Bith. *Congrès de Médecine de Lyon*, 1911 ; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 octobre 1911 ; 28 juillet 1912 ; *Bull. et mém. Soc. méd. des Hôp.*, 1er août 1912 ; *Progrès médical*, 2 décembre 1911, n° 48 ; *Journ. de Méd. de Paris*, n° 40, octobre 1912.

(2) Henry Bith. Mémoire pour le concours de médaille d'or de l'internat des hôpitaux, 1913 : *L'amino-acidurie.*

Méthode de dosage des acides aminés dans l'urine et le sérum sanguin,

par Bournigault et H. Bith.

La méthode que nous indiquons pour doser les amino-acides dans l'urine et le sérum sanguin, est basée sur le même principe que la première méthode imaginée par l'un de nous.

Si dans une urine ou dans un sérum sanguin on précipite les sels ammoniacaux à l'état de phosphates ammoniaco-magnésiens, la méthode de Sœrensen-Ronchèse ne dose plus dans le filtrat que les acides aminés.

Pour ce dosage, on se sert d'hydrate de magnésie et d'une solution de phosphate monocalcique à 10 p. 100.

Prendre 40 c. c. d'urine, ajouter 10 c. c. de la solution de phosphate monocalcique à 10 p. 100 et II à IV gouttes de phénolphtaléine. Fortement agiter, puis ajouter 2 à 3 grammes d'hydrate de magnésie en poudre; agiter de façon à bien mélanger; si au bout de quatre à cinq minutes aucun changement de coloration ne fait prévoir l'alcalinisation du mélange, ajouter 1 à 2 grammes d'hydrate de magnésie, agiter plusieurs fois et compléter à 60 c. c. le mélange avec de l'eau distillée.

Quand l'alcalinisation est complète, que le liquide surnageant est bien rouge, on peut, après une heure environ, pratiquer le dosage au formol de Sœrensen-Ronchèse.

Filtrer, prendre 15 c. c. de filtrat fortement alcalin qu'on neutralise pour obtenir la teinte rosée minima (temps délicat, attendre une ou deux minutes pour voir s'il n'y a pas de virage spontané): ajouter 5 c. c. de formol neutralisé (phénolphtaléine). La liqueur redevient acide; on verse avec la burette de Mohr une solution décinormale de soude jusqu'à la teinte rosée minima. La quantité de soude décinormale versée correspond à la quantité d'amino-acides contenus dans l'urine.

Nous avons recherché si expérimentalement tous les sels ammoniacaux étaient précipités par ce procédé; nous avons fait des solutions d'oxalate, de sulfate, de chlorure, d'acétate, de carbonate, d'azotate, de phosphate d'ammoniaque à titres élevés, variant de 2 à 5 grammes d'ammoniaque par litre, chiffres jamais atteints dans les urines; tout l'ammoniaque a été précipité par cette méthode, les solutions contenant un seul ou un mélange des sels.

D'autre part, nous avons fait dissoudre dans une urine dont nous connaissions la teneur en amino-acides une certaine quantité d'oxalate, de carbonate et de sulfate d'ammoniaque; nous avons obtenu le même chiffre, après traitement par notre méthode.

Entre la première méthode de dosage et cette seconde, nous avons obtenu sur des urines normales des chiffres équivalents, à 1/8 près, de

même en comparaison avec les autres méthodes de dosage des acides aminés.

Il nous semble donc que cette méthode de dosage, facile à pratiquer, doit fournir des résultats intéressants pour la clinique et suffisamment exacts.

(*Travail du laboratoire du professeur Albert Robin à l'hôpital Beaujon.*)

Le chlorure de sodium et le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique « a frigore »

(Deuxième note),

par G. Froin et Pernet.

Démonstration directe de l'influence du NaCl sur le sérum et son complexe, et non sur les globules rouges. Voici l'expérience :

TUBES	GLOBULES humains (solution concentrée).	SOLUTIONS de NaCl.	SÉRUM de l'hémoglobinurique.	SOLUTION de NaCl à 8 p. 1000.	GLACE	EAU à 37 degrés.	DEGRÉ de l'hémolyse.
1	0,1 c.c. +	0,5 c.c. à 20 0/00 +	0, 5 c.c.	»	+ 10 m.	+ 10 m.	= 2,25
2	0,1 c.c. +	0,5 c.c. à 20 0/00 +	0.25 c.c. +	0,25 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 0
3	0,1 c.c. +	0,5 c.c. à 8 0/00 +	0,25 c.c. +	0,25 c.c.	+ 10 m.	+ 10 m.	= 1,20

Dans l'expérience précédente, pour avoir le même volume de liquide dans les 3 tubes, nous avons remplacé le sérum par la solution physiologique de NaCl. On voit que le tube 2 est chloruré au même degré que le tube 1, et plasmatisé au même degré que le tube 3. Or, le chlorure a été antihémolytique seulement dans le tube 2.

Si, parmi les théories existantes sur la constitution de l'hématie, on admet que l'action du NaCl s'exerce sur une prétendue membrane globulaire plus ou moins perméable aux hémolysines, il est impossible de comprendre l'expérience précédente. En effet, l'état de la paroi globulaire serait identique dans 1 et 2 (même quantité de NaCl). Par conséquent, si le NaCl était inactif sur le sérum, le froid devrait dissocier aussi activement les hémolysines de 1, 2 et 3. Dans 2, la membrane globulaire serait aussi perméable que dans 1 (hémolyse forte). L'hémolyse dans 2 devrait être positive : elle y est nulle. Or, ce n'est pas par insuffisance d'hémolysines que l'hémolyse ne se produit pas dans 2, puisque le tube 3 qui n'en contient pas davantage montre que la quantité d'hémolysines est suffisante pour effectuer une forte hémolyse.

Toutes les expériences précédentes nous permettent d'attribuer à une

diminution d'action de NaCl sur le complexe plasmatique la désunion des hémolysines de ce complexe et leur transfert sur l'hématie. Elles apportent en outre un argument important pour montrer qu'il n'existe pas de membrane globulaire. De plus, elles prouvent que dans le mélange de globules rouges et de plasma, le froid agit directement sur le plasma et non sur les globules rouges. Enfin, elles mettent en évidence qu'il existe pour les complexes du chlorure de sodium nécessaire à l'adhésion de leurs corps constitutifs, fait inconnu jusqu'à aujourd'hui.

Le NaCl, corps minéral, ne peut être sensible aux influences thermiques. Il est logique et conforme aux faits de prétendre que les hémolysines sont les corps qui utilisent le chlorure de sodium pour adhérer à l'antitoxine. Lorsque, déjà sensibles au froid à l'état physiologique, les hémolysines le deviennent d'une façon exagérée et pathologique, le NaCl les abandonne. Dès lors, la toxine est libérée de son attache antitoxique et elle peut adhérer à l'hématie pour créer l'hématolyse.

Nous avons toujours réchauffé nos tubes dans l'eau à 38 degrés. Comme l'ont vu Donath et Landsteiner, le réchauffement rapide est plus actif que le réchauffement lent. De cette façon, on influence particulièrement l'activité de la toxine hématique, ce que prouve encore l'expérience suivante :

Un tube avec son mélange de globules rouges et de sérum (0,5 c.c.) est chauffé à 45 degrés. Un second tube est laissé à la température du laboratoire à 18 degrés. Les deux tubes sont plongés pendant trente secondes dans l'eau à + 10 degrés, puis portés dans l'eau à 37 degrés pendant dix minutes. L'hémolyse est égale à 2 dans le tube chauffé à 45 degrés et à 1,7 dans le tube laissé à 18 degrés. Or, nous avons constaté que pendant les trente secondes de séjour dans l'eau à + 10 degrés, le premier tube avait baissé de 45 à 25 degrés, et le second de 18 à 14 degrés (1).

Cette expérience semblerait indiquer que la variation brusque de l'hyperthermie à l'hypothermie possède une activité plus grande que le phénomène inverse. En réalité, le résultat obtenu tient à ce que le complexe de notre malade était déjà dissociable en partant de la température de 18 degrés. En chauffant à 45 degrés et en demeurant ensuite au-dessus de 25 degrés, la toxine a été naturellement plus active qu'avec le tube refroidi au-dessous de 18 degrés. C'est donc bien une variation brusque et étendue de l'hypo à l'hyperthermie qui exagère l'hémolyse.

Si l'accès hémolytique se produit en général après un refroidissement,

(1) Il est extrêmement important, dans toutes les expériences avec le sérum des hémoglobinuriques, d'employer des tubes ayant le même diamètre et la même épaisseur de verre.

et si le nom d'hémoglobinurie *a frigore* est justifié au point de vue clinique, en réalité, au point de vue biologique, le froid n'agit pas grâce à une seule influence physique *a frigore*, mais en produisant une hypothermie à laquelle succède brusquement une hyperthermie. Envisagée du côté biologique, la maladie devrait être désignée sous le nom d'hémoglobinurie paroxystique par variations thermiques brusques. En tout cas, la sensibilisatrice et la toxine restent toujours les corps les plus sensibles à ces oscillations thermiques.

(*Travail du Service et du Laboratoire de M. le professeur agrégé Launois.*)

Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II B d) du foie,

par H. Iscovesco.

J'ai décrit, dans la séance précédente, les propriétés d'un lécithide extrait du foie et j'ai montré que ce lécithide avait surtout la propriété d'exciter, chez des animaux jeunes en voie de développement, l'accroissement du poumon.

Si on procède à l'extraction éthérée du foie après avoir éliminé le lipoïde en question, on obtient un groupe nouveau de lipoïdes, dont on extrait, par précipitation à l'acétone, solution dans l'éther de pétrole, reprise par l'acétone, l'alcool absolu, et enfin l'alcool chaud pour séparer de la cholestérine un lipoïde qui se trouve dans la proportion de 40 grammes par kilogramme de foie sec.

Ce lipoïde a l'aspect d'une masse très colorée (brun-claire), pâteuse, s'oxydant avec une très grande facilité. Elle est soluble dans l'alcool chaud, l'éther froid, le chloroforme, le sulfure de carbone, insoluble dans l'alcool froid. Ce lipoïde fond vers 52-54 degrés. Le Dr Westermann a analysé 3 échantillons de ce lipoïde et voici les chiffres qu'il a trouvés:

	Échantillon I	Échantillon II	Échantillon III
C . . .	42,15	41,92	42,38
H . . .	9,21	9,40	10,05
N . . .	3,14	2,88	2,97
P . . .	2,52	2,33	2,67

Ce lipoïde dissous dans de l'huile a été administré en injection hypodermique à des jeunes lapins âgés de quatre mois et demi environ, à la dose de 1 centigramme par kilogramme tous les deux jours, pendant cent trente-deux jours.

Voici les résultats, quant à la croissance des animaux :

	NOMBRE d'animaux.	POIDS initial.	10e jour.	20e jour.	30e jour.	40e jour.	50e jour.	70e jour.	90 jour.	110e jour.	130e jour.
Anim. témoins.	5	2160	2210	2240	2280	2370	2440	2540	2650	2720	2800
Anim. injectés.	6	2185	2200	2280	2290	2310	2405	2580	2700	2780	2885

Les chiffres représentent des moyennes arithmétiques dans chaque série.

Les témoins ont augmenté leur poids initial de 29 p. 100 et les animaux soignés de 32 p. 100. La différence peut donc être mise uniquement sur le compte de l'injection d'huile, puisqu'elle est tout à fait du même ordre que celle qu'on observe en injectant simplement de l'huile d'olive (1).

Tous ces animaux ont été sacrifiés et leurs organes pesés.

Voici les poids de tous ces organes exprimés en grammes par kilogramme de lapin :

	POIDS TOTAL	CAPSULES	CŒUR	FOIE	POUMONS	RATE	REINS	THYROIDE
Animaux témoins.	2800	0,125	2,68	41,60	3,63	0,36	6,21	0,112
Animaux injectés.	2880	0,150	3,80	41,93	3,67	0,39	6,80	0,092

Si on compare l'action de ce lipoïde avec celui que j'ai décrit dans la séance précédente, on voit de suite qu'il y a des différences importantes.

Celui-ci excite le cœur, celui-là n'avait aucune action sur cet organe. Celui-ci est sans action sur le foie, celui-là l'excitait. Celui-ci excite très légèrement le rein, celui-là plus. Mais là où la différence est surtout très grande, c'est que celui-ci est dépourvu de toute action sur le poumon et sur la croissance.

J'ai indiqué de plus dans la séance précédente qu'au point de vue chimique, physiologique et thérapeutique, il y avait une analogie absolue entre le lécithide isolé de l'huile de foie de morue et le lipoïde pulmo-excitant du foie.

Les expériences thérapeutiques faites sur l'homme dans les cas les plus divers, mais surtout dans la tuberculose pulmonaire chronique et dans les adénites tuberculeuses, m'ont appris qu'on obtenait avec des injections hypodermiques de solution huileuse, contenant 2 p. 100 du lécithide hépatique, décrit dans la séance précédente, ou par ingestion

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 75.

de doses plus fortes, des résultats extrêmement encourageants et identiques à ceux qu'on obtient avec l'ingestion de très fortes doses d'huile de foie de morue.

Les résultats qu'on obtient sont bien plus nets et plus rapides quand il s'agit d'enfants, et cela tient peut-être à ce que chez ceux-ci il y a, comme chez les animaux jeunes dont j'ai parlé, une amélioration du développement des poumons.

Deux faits sont en effet facilement observables chez tous les malades à qui on administre le lécithide pulmo-excitant :

1° Une augmentation de poids ;

2° Une augmentation de l'urée excrétée qui est parallèle avec une augmentation de l'appétit.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Recherches expérimentales sur la transfusion. Le débit sanguin dans les premières minutes de la transfusion (Troisième note),

par E. Bardier et D. Clermont.

Nous avons précédemment démontré que la valeur du débit sanguin à travers les tubes à transfusion de Tuffier correspond généralement à un taux élevé pour les premières minutes de la transfusion. Nous l'avons évalué à 150 grammes environ, d'après nos premières expériences (1). Il nous a paru nécessaire de reprendre ces recherches, dans des conditions nous permettant de suivre à tout instant la valeur du débit.

La technique employée est très simple. Il suffit de pratiquer la transfusion à un *récepteur* placé sur l'un des plateaux d'une balance, après avoir établi une tare très rigoureuse.

Le plateau opposé de la balance est muni d'un flacon gradué, dans lequel on fait couler de l'eau en quantité suffisante pour maintenir la tare, à n'importe quel moment de l'opération. Le régime de l'écoulement du liquide dans le récipient doit nécessairement correspondre à celui du débit sanguin dans la canule à transfusion. Et pour connaître sa valeur dans l'unité de temps, il n'y a qu'à lire, au moment voulu, sur la graduation du récipient, le point correspondant au niveau du liquide intérieur.

Nous avons utilisé, pour nos expériences, une balance à fléau nous permettant d'expérimenter sur de gros animaux. Sa sensibilité correspond

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 85, 1914.

à 20 grammes environ. Elle est donc bien suffisante pour la précision des résultats que nous cherchions.

En ce qui concerne la préparation des animaux, le choix des vaisseaux à anastomoser, l'inscription graphique de la pression, nous nous sommes toujours placés dans les mêmes conditions que nous avons déjà indiquées dans nos premières communications. Nous devons toutefois signaler une différence inhérente à l'éloignement relatif du *donneur* et du *récepteur*. Cet éloignement, imposé par l'emploi de la balance, nous a mis dans l'obligation d'utiliser un tube de caoutchouc de 30 centimètres de longueur, aux extrémités duquel étaient fixés les tubes de Tuffier pour l'anastomose artério-veineuse. Ce tube, de 3 millimètres de diamètre, était rempli de solution physiologique au moment de sa mise en place. Nous devons ajouter aussitôt que, pour nos expériences d'une durée de 3 à 7 minutes, nos résultats n'ont jamais été faussés par la formation de caillots dans le tube. En tout cas, nous avions soin de procéder à cette vérification immédiatement après l'arrêt de la transfusion. Par contre, cet inconvénient s'est produit parfois au cours de transfusions pratiquées avec des *donneurs* dont la pression sanguine avait été préalablement abaissée.

Nous avons ainsi réalisé un certain nombre de transfusions dont voici les résultats :

Transfusions sur la balance, avec tare du récepteur.

DONNEURS Poids.	RÉCEPTEURS Poids.	DIAMÈTRE des tubes employés par Tuffier.	DÉBIT SANGUIN pendant les 5 premières minutes.					TOTAL en gr.	MOYENNE à la minute.
			1re min.	2e min.	3e min.	4e min.	5e min.		
kilogr.	kilogr.		gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
18	14	2mm et 2mm5	180	275	150	70	50	725	145
19	17	2mm et 2mm5	290	300	260	70	»	920	230
27	19	2mm5	300	470	200	200	»	1.110	248
25	14	2mm et 2mm5	170	310	310	320	150	1.300	275
		Moyennes :	235	338	230	165	50	1.013	229

Ces expériences nous démontrent qu'en général, pour des chiens de 18 à 25 kilogrammes, le débit sanguin à travers un tube de Tuffier de 2 millimètres environ correspond aux chiffres suivants :

Première minute . . . . . 235 grammes.
Deuxième minute . . . . . 338 —
Troisième minute . . . . . 230 —
Quatrième minute. . . . . 165 —
Cinquième minute. . . . . 50 —

A partir de la quatrième minute, le débit s'affaiblit considérablement.

Nous n'avons pas cherché à déterminer sa valeur, car elle ne nous a pas paru dépasser sensiblement les causes d'erreur inhérentes aux conditions mêmes de nos expériences.

On constate également une augmentation du débit au cours de la deuxième minute. Cela tient, croyons-nous, à l'interposition entre le *donneur* et *le récepteur* d'un tube de caoutchouc qui joue le rôle d'un réservoir dans lequel le régime de l'écoulement ne s'établit pas tout d'un coup.

Quant à la décroissance du débit, elle est commandée par la baisse progressive de pression sanguine du donneur. Sans doute, l'augmentation concomitante de la pression veineuse du récepteur contribue, pour une part, à ralentir le courant sanguin au niveau du tube à transfusion ; mais d'après nos recherches sur ce point, recherches que nous développerons ultérieurement, nous ne lui attribuons pas un rôle bien important.

Conclusions. — Pour des transfusions d'une durée de quatre à cinq minutes, réalisées sur des chiens de 18 à 20 kilogrammes, la valeur du débit du sang transfusé est de 180 grammes environ par minute. Elle s'élève à 250 grammes par minute pour des animaux de plus gros poids.

(*Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Régulation de la teneur en eau de l'organisme,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Dans une communication faite à la Société, le 24 novembre dernier, nous avons cité des exemples de polyurie considérable survenue après l'ablation de l'hypophyse. Cette polyurie est liée à une lésion de la base du cerveau, nous l'avons montré dans une autre communication du 20 décembre.

En même temps que la polyurie, on observe une grande polydipsie et nous avons recherché quelle est, à la suite des lésions nerveuses dont nous avons parlé, l'importance respective de ces deux phénomènes et leur moment d'apparition.

Nous avons dans ce but mesuré aussi exactement que possible la quantité d'eau ingérée par nos animaux (en tenant compte de l'eau des aliments solides) et nous l'avons comparée au volume des urines recueillies avec le minimum de perte.

Chien noir adulte (Pluton). *Poids*, 19 *kil.* 400. — Le 17 janvier, on l'anesthésie pendant quelques instants à l'éther et on produit avec une vrille la lésion de la région qui, dans nos recherches antérieures, a déterminé la polyurie. Le lendemain on voit le volume des urines, qui était inférieur jusque-là à celui de l'eau ingérée, l'atteindre et le dépasser notablement les jours suivants (fig. 1).

Chien épagneul jeune (Brutus). *Poids*, 9 *kilogrammes*. — Le 3 janvier, on pratique la même opération qu'au chien précédent, avec une courte anesthésie à l'éther.

L'eau ingérée est maintenue au même volume (lait sucré et viande) avant et après l'opération. Le volume des urines, d'abord très inférieur, atteint et

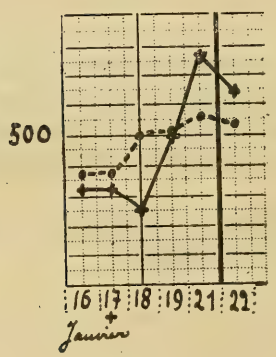


Fig. 1.
Chien. Poids, 19 kil. 400 : *Pluton*.
Le 17 janvier : + Lésion expérimentale de la région interpédonculaire;
— . — . — Eau ingérée;
+—+—+— Urine.

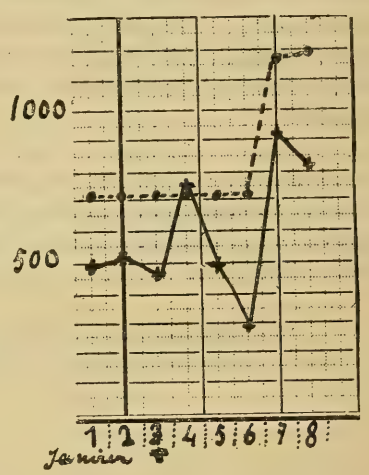


Fig. 2.
Chien. Poids, 9 kilogr. : *Brutus*.
Le 3 janvier : + Lésion expérimentale de la région interpédonculaire;
— . — . — Eau ingérée;
+—+—+— Urine.

dépasse légèrement après l'opération le volume de l'eau ingérée. Trois jours après l'opération, on lui donne de l'eau à volonté, il a de la polydipsie et un peu de polyurie (fig. 2).

Chien roquet adulte (Amilcar). *Poids*, 11 kil. 200. — Le 26 décembre, on l'endort pendant quelques instants avec un peu d'éther et de chloroforme et l'on détermine la même lésion que chez les chiens précédents. Le volume des urines, très inférieur à celui de l'eau ingérée, lui devient très supérieur après l'opération.

Deux jours après celle-ci, on lui donne de l'eau à volonté, alors que jusque-là il avait été rationné. Il montre une polydipsie considérable, buvant plus de 3.400 c. c. d'eau et urinant 2.140 c. c. Il boit avec frénésie, dépassant, pourrait-on dire, le but, car il existe un peu de diarrhée. Cette polyurie et cette polydipsie persistent pendant quelques jours (fig. 3).

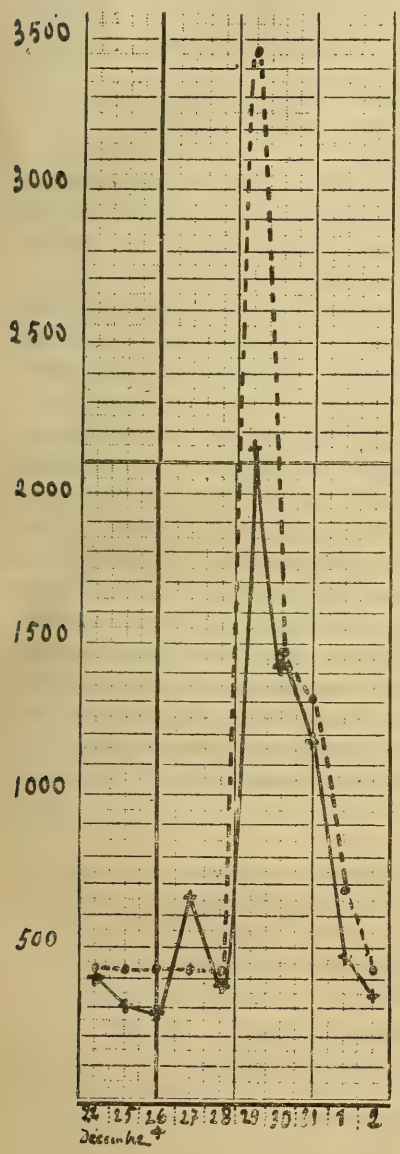


Fig. 3.

Chien. Poids, 11 kil. 200 : *Amilcar.*

Le 26 décembre : + Lésion expérimentale de la région interpédonculaire;
— . — . — Eau ingérée;
+—+—+— Urine.

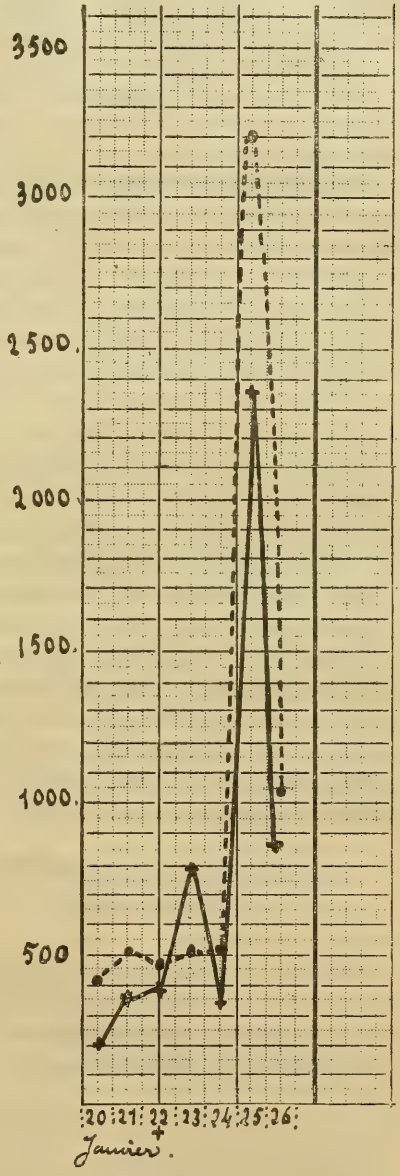


Fig. 4.

Chien braqué, Poids, 11 k. 700 : *Télémaque.*

Le 22 janvier : + Piqûre de la base du cerveau.
— . — . — Eau ingérée ;
+—+—+— Urine.

Chien braque (Télémaque). *Poids*, 11 kil. 700. — Le 22 janvier, après une courte anesthésie à l'éther, même opération qu'aux précédents. Le volume des urines, très inférieur à celui de l'eau ingérée avant l'opération, lui devient très supérieur ensuite.

Deux jours après l'opération, on lui donne de l'eau à boire à volonté et il en absorbe 3.200 c. c. en 24 heures et il urine 2.370 c. c. (fig. 4).

Il résulte de ces recherches que les lésions que nous avons pratiquées dans la région interpédonculaire ou au voisinage de l'hypophyse (voir figure 8 de notre note du 20 décembre) entraînent une perturbation importante de l'équilibre aqueux de l'organisme.

La polyurie qu'on observe n'est pas forcément liée à la polydipsie, elle la précède, en effet, dans nos expériences ; si l'on maintient constante la ration de l'eau donnée à l'animal, on voit que le volume des urines, inférieur à cette ration avant l'opération, lui devient supérieur après l'opération. La lésion occasionne donc comme phénomène essentiel une élimination exagérée d'eau. La polydipsie consécutive est considérable, désordonnée parfois, et paraît en disproportion avec les besoins de l'organisme. S'agit-il d'une action sur le rein sollicité à exagérer sa fonction ? S'agit-il d'une production de substances qui occasionnent un appel d'eau nécessaire à leur élimination ? Plusieurs hypothèses peuvent être émises. En tous les cas, il existe par le fait de la lésion une perturbation dans l'élimination de l'eau et aussi dans son absorption. On a l'impression qu'on porte atteinte ainsi à un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Cette idée semble conforme à ce que nous savons des mécanismes régulateurs de la température, de la glycémie, etc., lesquels, on le sait, peuvent être troublés par l'expérimentation ou par les causes morbides.

(*Travail des Laboratoires de Physiologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Action d'une grégarine (*Metamera Schubergi* Duke) sur l'épithélium intestinal de son hôte (*Glossosiphonia complanata* L.),

par Emile Regnard.

La *Metamera Schubergi*, découverte par Bolsius (1895) et décrite par Duke (1910), vit fixée à la paroi intestinale de *Glossosiphonia complanata*. Comme Bolsius l'a déjà signalé (1895), on trouve, dans la paroi intestinale, en face de la grégarine, un gros noyau rappelant par son aspect le noyau de la grégarine elle-même.

Divers exemples d'hypertrophie nucléaire, provoquée par des grega-

rines, ont déjà été signalés chez des Insectes par Laveran et Mesnil (1900), Léger et Dubosq (1902, 1904, 1909); chez des Ascidies, par Siedlecki (1901); chez des Annélides Polychètes, par Caullery et Mesnil (1901), Brasil (1904, 1907). Hesse (1909) a signalé les altérations des cellules sexuelles par les Monocystidées des Oligochètes.

Mais, dans le cas qui nous occupe, il semble bien que la genèse du gros noyau de l'épithélium intestinal ne se ramène pas à une hypertrophie. En effet, si nous examinons des stades jeunes où la grégarine ne dépasse pas 28 à 30 μ, nous trouvons en face de l'épimérite un certain nombre de noyaux répandus dans un protoplasme syncytial parcouru par les rhizoïdes du parasite.

D'autre part, il n'est pas douteux que le noyau volumineux et renfermant un gros nucléole sphérique que nous trouvons très fréquemment en face des grégarines de grande taille, ne représente le stade final.

Comment passe-t-on du stade initial multinucléé au stade final uninucléé?

Je trouve des stades certainement intermédiaires où les noyaux du syncytium, tous de taille semblable, se rapprochent les uns des autres, s'agglutinent selon l'axe de la grégarine et deviennent presque coalescents. Dans d'autres préparations, il se fait des ruptures aux points de contact, et il s'ensuit un mélange des contenus. On obtient ainsi, en général, un gigantesque noyau à contour irrégulier et renfermant, outre de nombreux grains de chromatine, un certain nombre de petits nucléoles. Mais le phénomène ne s'arrête pas là, et on remarque que le nombre des nucléoles se réduit tandis que leur taille s'accroît; on arrive ainsi à un noyau, de taille gigantesque par rapport aux noyaux normaux de l'épithélium intestinal, noyau à contour très régulier contenant un gros nucléole et quelquefois un ou deux plus petits à sa périphérie.

En raison de ces faits, je crois pouvoir donner le nom de *myxocaryon* au gros noyau définitif.

Tous les noyaux cependant ne semblent pas coopérer à la constitution du myxocaryon. Certains se trouvent manifestement en caryolyse et l'on trouve leurs grains de chromatine répandus dans le cytoplasme. Il n'est pas rare non plus de trouver quelques-uns de ces grains dans l'épimérite de la grégarine qui les a absorbés.

Au fur et à mesure que le phénomène de *caryomyxie* s'avance, la grégarine déprime de plus en plus la surface épithéliale et finit par se former une crypte.

Ce phénomène présente d'ailleurs des variantes. Au lieu d'un seul point de concentration nucléaire, on en observe quelquefois deux ou trois. On obtient ainsi deux ou trois myxocaryons élémentaires qui se fusionneront dans la suite.

La rapidité du phénomène est aussi variable. On observe quelquefois dans l'épithélium, en face de grégarines de grande taille, de nombreux noyaux disposés sur deux ou trois rangs parallèles à la surface de l'épithélium. Il semble même quelquefois que le phénomène s'arrête à ce stade. Ces derniers cas s'observent surtout dans la partie terminale de l'intestin.

Dans les phénomènes de caryomyxie, on ne saurait faire intervenir une attraction mutuelle des noyaux comparable à l'attraction sexuelle dans le phénomène de conjugaison. Il semble au contraire que la cause du phénomène soit surtout mécanique. En effet, en outre des aliments qu'il prend par osmose dans le contenu du tube digestif, le parasite se nourrit aux dépens de la paroi intestinale, qui se déprime peu à peu et détermine ainsi un appel des éléments du syncytium vers son axe. Cette attraction s'exerçant en particulier sur les noyaux, détermine leur agglutination et la rupture de leurs cloisons par suite de la pression qu'ils exercent les uns sur les autres.

La fusion de plusieurs noyaux est suivie d'un remaniement de tout le matériel apporté par ces diverses unités, de façon à donner tout au moins l'apparence d'un gros noyau bien constitué et très semblable au noyau grégarinien par son volumineux nucléole.

La réunion des divers nucléoles (on retrouve quelquefois la trace de cette fusion dans une ligne sombre coupant transversalement un nucléole allongé) doit être rapprochée de certains phénomènes provoqués encore par des grégarines et décrits par Siedlecki (1901) chez *Ciona intestinalis* et Léger et Dubosq (1904) chez les *Blaps*. Chez ces animaux, en effet, on voit le nucléole du noyau des cellules parasitées grossir peu à peu par concentration des grains de chromatine à sa surface. Il y a donc tendance des éléments chromatiques à se réunir en une seule masse sidérophile. Dans le cas qui nous occupe, cette tendance à la concentration ne se manifeste nettement qu'après la fusion des noyaux et entraîne la fusion des nucléoles.

Nous reviendrons prochainement plus en détail sur ces faits avec figures à l'appui et bibliographie.

(*Laboratoire de M. Mesnil. Institut Pasteur.*)

Les principaux types de fragilité globulaire,

par Et. May.

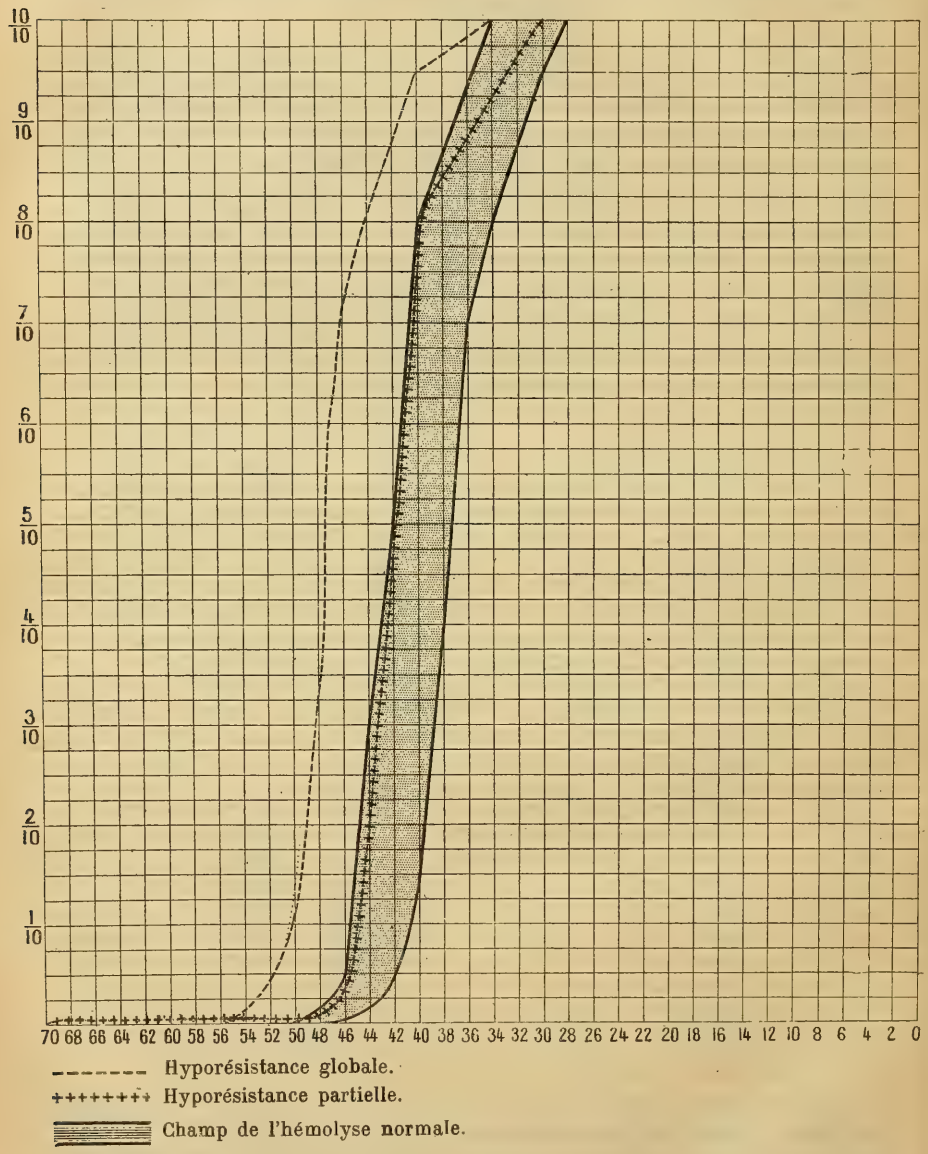
Dans une précédente note (1), nous avons montré qu'il fallait distinguer deux types d'hyperrésistance globulaire suivant que toutes les hématies, ou seulement un petit nombre, étaient devenues plus résistantes, et nous avons indiqué la signification différente qui s'attachait à l'un et à l'autre de ces types. Il en va de même pour la fragilité globulaire où l'on peut également distinguer deux types principaux. Le premier type est caractérisé par ce fait qu'il n'y a dans le sang qu'un petit nombre d'hématies fragiles, les autres hématies ayant une résistance sensiblement normale. Un exemple de cette forme de courbe nous sera fourni par un brightique azotémique, présentant un syndrome d'anémie pernicieuse avec 790.000 globules rouges par millimètre cube.

TITRE DE LA SOLUTION de NaCl 7 p. 1000.	PROPORTION D'HÉMOGLOBINE LIBÉRÉE.
0,70 p. 100	
0,68 —	
0,66 —	
0,64 —	
0,62 —	
0,60 —	1/200
0,58 —	
0,56 —	
0,54 —	
0,52 —	
0,50 —	
0,48 —	1/100
0,46 —	1/30
0,44 —	2/10
0,42 —	5/10
0,40 —	8/10
0,38 —	
0,36 —	
0,34 —	
0,32 —	
0,30 —	Hémolyse totale.

Si l'on trace une courbe d'hémolyse, en portant en abscisse le titre de la solution chlorurée et en ordonnée la proportion d'hémoglobine libérée, on voit que, dans l'exemple ci-dessus, toute la première partie de la courbe se transforme en une parallèle à l'axe des X. Entre la solution à

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 28 juin 1913.

0,70 p. 100 et la solution à 0, 50 p. 100, ce sont toujours les mêmes hématies qui sont détruites ; il n'y a donc dans le sang considéré qu'un petit nombre d'hématies fragiles, et la fragilité peut être dite *partielle*. Ce



type est celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans les diverses anémies primitives ou secondaires ; il s'associe en général à une augmentation de la résistance maxima, traduisant la présence dans le sang de

formes jeunes et, par suite, le travail compensateur des organes hématopoiétiques.

Le second type réalise une fragilité globulaire *globale* ; un exemple en sera fourni par une malade atteinte d'anémie pernicieuse cryptogénétique avec 680.000 hématies par millimètre cube.

TITRE DE LA SOLUTION de NaCl 7 p. 1000.	PROPORTION D'HÉMOGLOBINE LIBÉRÉE.
0,54 p. 100	1/70
0,52 —	1/30
0,50 —	1/10
0,48 —	3/10
0,46 —	7/10
0,44 —	8/10
0,42 —	
0,40 —	
0,38 —	
0,36 —	
0,34 —	Hémolyse totale.

Ici, la courbe d'hémolyse a une forme normale, mais elle est reportée en totalité vers la gauche, indiquant ainsi que toutes les hématies sont fragilisées.

Un tel type est extrêmement rare à l'état pur ; normalement, en effet, l'altération globulaire est plus ou moins compensée par un apport plus abondant d'hématies jeunes qui sont hyperrésistantes. On peut donc prévoir, *a priori*, qu'une hyporésistance globale implique une régénération sanguine tout à fait insignifiante ; et de fait, l'exemple ci-dessus concerne un cas d'anémie pernicieuse à déglobulisation progressive et rapide, à formule sanguine presque aplastique, et accompagnée d'irrétractilité du caillot. Il semble donc que cette forme spéciale de fragilité globulaire doive prendre place parmi les symptômes de l'anhématopoièse, et qu'on puisse en faire un élément de classification et de pronostic dans les divers états anémiques.

Relation entre la durée de latence des sensations, l'intensité de l'excitation et la marge d'excitabilité,

par Victor Henri.

Dans une note d'une portée générale, M. Piéron cherche à établir une relation entre le « temps de latence des sensations y », l'intensité de l'excitation x et la « marge d'excitabilité » que nous désignerons par M.

Il trouve que la relation générale entre y et x est de la forme

$$y = \frac{a}{x^{\alpha}} + K. \quad (1)$$

Lorsque M est petit, on aurait $\alpha > 1$, c'est le cas des sensations de sucré, de salé et celui de l'excitation des Crustacés par les rayons ultra-violets.

Lorsque M est moyen, on a $\alpha = 1$, c'est ce qui se produit pour le toucher. Enfin pour M grand on a $\alpha < 1$; tel est le cas des sensations visuelles et auditives.

Il me semble que la relation (1), ainsi que la relation entre les grandeurs de la marge M et la valeur de l'exposant α, contiennent des facteurs qui sont très hétérogènes, qui ou bien ne sont pas définis avec une précision suffisante pour permettre la comparaison des différentes sensations entre elles, ou bien sont constitués par des sommes d'autres facteurs qui sont plus ou moins importants suivant les sensations considérées.

I. — Considérons en effet d'abord le facteur y : c'est le temps global de réaction qui s'écoule entre le moment où on produit l'excitation et le mouvement de réponse du sujet. Ce temps de réaction se décompose en une série de termes qui sont : 1° la durée ε de l'excitation nécessaire pour provoquer la sensation ; 2° la durée c des processus nerveux centripètes ; et 3° la durée m de l'ensemble des processus centraux et centrifuges aboutissant au mouvement. On a donc $y = c + c + m$.

Dans le cas de sensations visuelles, on sait que la durée pendant laquelle doit être produite l'illumination pour provoquer une sensation est de l'ordre de quelques millièmes de seconde, et cette durée varie avec l'intensité de l'excitation lumineuse. Le temps de réaction total y étant environ de 0 sec. 32, on voit que la durée de l'excitation est extrêmement faible par rapport à la durée totale.

Dans le cas de l'excitation par les rayons ultra-violets au contraire, la durée d'irradiation intervient pour une large part dans la durée totale de la réaction ; ainsi, par exemple, pour des intensités faibles, la durée d'excitation peut atteindre 5, 10 et même 30 secondes, tandis que la durée totale y ne diffère que de quelques dixièmes de seconde des durées précédentes. Par conséquent, pour les sensations visuelles, la valeur du temps de réaction est égale presque exclusivement à la somme $c + m$, tandis que dans l'excitation par les rayons ultra-violets, le plus souvent y est à peine plus grand que ε, et ce n'est que pour des excitations intenses que la somme $c + m$ intervient.

Pour les sensations gustatives, il est très probable que la durée de l'excitation ε doit être assez grande, surtout pour des excitations faibles ; c'est ce qui explique le temps de réaction de 3 secondes que l'on trouve pour ces sensations.

Le terme y est donc tantôt une mesure surtout de ε, tantôt surtout de $c + m$.

II. — En ce qui concerne le terme x qui est l'intensité de l'excitation, nous ne savons pas comment le mesurer dans le cas des sensations gustatives; rien ne dit que l'on doit prendre la concentration; il serait peut-être plus correct de prendre le logarithme de la concentration ou peut-être une puissance de la concentration, de sorte que nous n'avons pas de mesure de x. De même pour les sensations auditives, la mesure de x n'est pas encore bien définie, de sorte qu'il ne reste que la vision et l'excitation par les rayons ultra-violets où x peut être mesuré. Pour le toucher, nous ne savons pas encore si l'on doit prendre la pression par unité de surface ou par unité de longueur, ou une autre valeur.

III. — La marge d'excitabilité est certainement une grandeur que l'on doit chercher à introduire dans l'étude des sensations, et un grand nombre d'auteurs, depuis Helmholtz, ont essayé de mesurer cette marge. Mais là encore on se heurte à de très grandes difficultés. Ainsi, par exemple, lorsqu'on veut comparer la marge pour le sucré et pour l'amer, on ne peut pas se contenter de mesurer les limites de concentration pour le sucre et la quinine; d'autres corps comme la saccharine et l'acide phénique pour le sucre, la quassine pour l'amer, donneraient des marges toutes différentes. On ne voit donc pas pourquoi M. Piéron considère que le sucré et le salé sont des sensations à marge faible, tandis que l'amer et l'acide, des sensations à grande marge.

En résumé, il me semble que la formule (1) contient un terme qui est une somme de plusieurs facteurs qui ont une importance plus ou moins grande, suivant les sensations considérées; ceci rend difficile la comparaison des différentes sensations entre elles.

La mesure de x ne peut être donnée que dans un très petit nombre de cas; pour le goût, l'odorat, le toucher, le sens termique, et même l'addition, on ne sait pas comment mesurer x. Enfin la mesure de la marge est pour le moment impossible pour beaucoup de sensations, en particulier pour le goût.

M. Piéron. — M. Henri montre, et c'est en effet facile, la complexité des éléments en jeu dans nos relations. Nous avons trouvé qu'il paraissait y avoir un rapport entre la marge d'excitabilité et la courbe des temps de latence en fonction des intensités excitatrices, rapport non quantitatif d'ailleurs : j'ai simplement indiqué que les sensations à grande marge présentaient des décroissances initiales très rapides, les sensations à marge faible des décroissances initiales plus lentes, mais sans une proportionnalité précise que paraît me prêter M. V. Henri; je considère qu'il y a là un point intéressant et qui mérite de susciter des recherches. En particulier, il y aura lieu de reprendre la question avec des saveurs produites par

d'autres corps que ceux que j'ai employés; je crois, d'ailleurs, qu'on changera un peu les proportions relatives, mais que l'amer et l'acide garderont une marge notablement supérieure au sucré et au salé.

Quant à la relation $y = \frac{a}{x^{\alpha}}$, j'ai bien noté que l'y, que j'aurais dû appeler y', est un des termes du temps de réaction total, dont les divers éléments ont fait l'objet de multiples analyses, et dont la décroisssance s'exprime par la relation $y = \frac{a}{x^{\alpha}} + K$.

Je rappellerai que cette relation, établie pour la première fois à partir de déterminations numériques, dont certaines déjà anciennes et publiées par divers auteurs, met en évidence justement la décomposition du temps de réaction en deux parts, l'une qui constitue la limite irréductible pour les intensités les plus fortes, et ne varie pas avec l'intensité; l'autre, au contraire, qui décroît avec l'intensité jusqu'à presque s'annuler.

Ce premier terme comprend la phase sensorielle de la réaction, moins une petite part irréductible qui prend place dans la constante K (transport de l'influx sensoriel jusqu'aux centres en particulier), tandis que le second, outre cette petite part de la phase sensorielle, comprend la phase associative et la phase motrice.

Dans la phase sensorielle, il y a, outre un phénomène physique qui peut, en certains cas, prendre une réelle importance (diffusion pour les saveurs, échauffement ou refroidissement cutané), une transformation périphérique de l'excitant en influx nerveux, le transfert de l'influx avec les excitations des neurones d'étape, enfin, l'excitation terminale du neurone sensoriel cérébral. Toute cette phase constitue le temps de latence de la sensation, et décroît justement avec l'intensité d'excitation, suivant une allure hyperbolique, comme je l'ai montré. Mais il est bien certain que les lois dégagées sont des résultantes d'éléments complexes, puisque nous ne pouvons faire la part exacte en particulier du phénomène de transformation périphérique et du phénomène de sommation centrale; il y aura là une analyse à tenter.

Mais je reviens sur l'opposition, inexacte à mon avis, que M. Henri établit entre la réaction des Cyclops à l'ultra-violet et la réaction humaine à la lumière.

Le temps qui est nécessaire pour provoquer une réaction chez les Cyclops peut être très long quand l'intensité est faible, très long surtout par rapport au temps total de réaction; mais il est inexact de dire que, pour la vision, ce temps est de « quelques millièmes de seconde »; en effet, si ce temps peut être, avec l'intensité, raccourci jusqu'à se montrer inférieur au millionième de seconde, il est beaucoup plus long au seuil, et atteint un quart ou un cinquième de seconde d'après les déterminations concordantes de Mac Dougall, Charpentier, Broca et Sulzer;

il atteindrait même une demi-seconde pour Langley, deux secondes et plus pour Ribière (1).

D'autre part, pour l'ultra-violet, la durée d'irradiation avec une intensité assez forte peut descendre à moins d'un cinquième de seconde, puisque M. et Mme Henri ont donné des temps de réaction de 0″17 pour une intensité 25 fois plus forte que celle qui ne provoquait une réaction qu'au bout de 5 secondes.

Si nous prenons le temps de réaction visuelle au seuil, sur 310 σ, il y en a 200 au moins pour le temps d'action nécessaire de la lumière; envisageons le temps de réaction de 170 σ pour l'ultra-violet, il y aura peut-être 100 σ au maximum pour le temps d'action de l'irradiation.

Il reste un fait certain, c'est que l'ultra-violet, en valeur absolue, exige plus de temps pour agir que la lumière, et j'ai montré que la loi de décroissance des temps de réaction établie pour les Cyclops était de type $\frac{a}{x^2}$ et non $\frac{a}{\sqrt[3]{x}}$ comme pour la lumière. Mais le type général de la loi est le même.

Enfin, en ce qui concerne les intensités, nous ne savons pas en général quelle est l'intensité efficace; mais quand nous avons des mesures précises (concentration moléculaire par exemple) et dont les valeurs relatives sont bien déterminées, nous saurons toujours, par une simple traduction, adapter nos relations aux unités nouvelles qui auront avec les anciennes des rapports numériques.

(1) Ribière mesurant la portée d'un phare à éclats par rapport à un feu fixe, constate que la portée du premier se rapproche rapidement du second quand la durée des éclats varie jusqu'à un quart de seconde, puis très lentement jusqu'à deux secondes, sans que d'ailleurs elle atteigne jamais la portée du feu fixe. Allant plus loin, Blondel et Rey déclarent qu'au seuil le temps d'action de la lumière est infini, donnant une conception mathématique d'un seuil-limite et fournissant une loi, qui est celle même d'Hooweg, pour l'influence du temps sur l'intensité sensorielle, grâce à des recherches précises.

ERRATA

NOTE DE E. BARDIER et D. CLERMONT.

T. LXXVI, p. 84, colonne du tableau correspondant au débit à la minute, *au lieu de* : 75, *lire* : 96.

Page 85, ligne 6, *au lieu de* : 75, *lire* : 96.

Même page, ligne 20, *au lieu de* : 2 mill. 5, *lire* : 1 mill. 5.

Même page, deuxième ligne du dernier alinéa, *au lieu de* : 2 millimètres à 2 mill. 5, *lire* : 1 mill. 5 à 2 millimètres.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 6 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Mauriac (Pierre) et Strymbau (Marie) : La cholestérinémie au cours de la grossesse 134

Présidence de M. Verger, secrétaire général.

La cholestérinémie au cours de la grossesse,

par Pierre Mauriac et Marie Strymbau.

MM. Chauffard, Guy Laroche et Grigaut ont montré que l'hypercholestérinémie était la règle au cours de l'état gravide.

Nous avons recherché s'il était possible de saisir la marche, les variations de la cholestérinémie de la grossesse. De l'examen du sang de cinquante femmes, nous attachant surtout aux grossesses des sept premiers mois, nous avons pu déduire des pourcentages et une courbe type de la cholestérinémie durant la gestation ; les chiffres n'en ont évidemment qu'une valeur relative, mais seul importe le sens général des variations de la cholestérine.

Si l'on fait le pourcentage des sérums examinés aux différentes époques de la grossesse, suivant que leur teneur en cholestérine est supérieure ou inférieure à 2 grammes, on obtient le tableau suivant :

Age de la grossesse.	Sérum dont la teneur en cholestérine est au-dessus de 2 gr.	Sérum dont la teneur en cholestérine est au-dessous de 2 gr.
1 à 2 mois	100 » p. 100	0 p. 100
2 à 3 mois	100 » p. 100	0
3 à 4 mois	85,71 p. 100	14,29 p. 100
4 à 5 mois	50 p. 100	50 » p. 100
5 à 6 mois	60 p. 100	40 » p. 100
6 à 7 mois	100 p. 100	0
7 à 8 mois	100 p. 100	0
8 à 9 mois	60 p. 100	40 » p. 100

En prenant une moyenne des chiffres de cholestérine obtenus à chaque période de la grossesse, on obtient la courbe type ci-dessous :

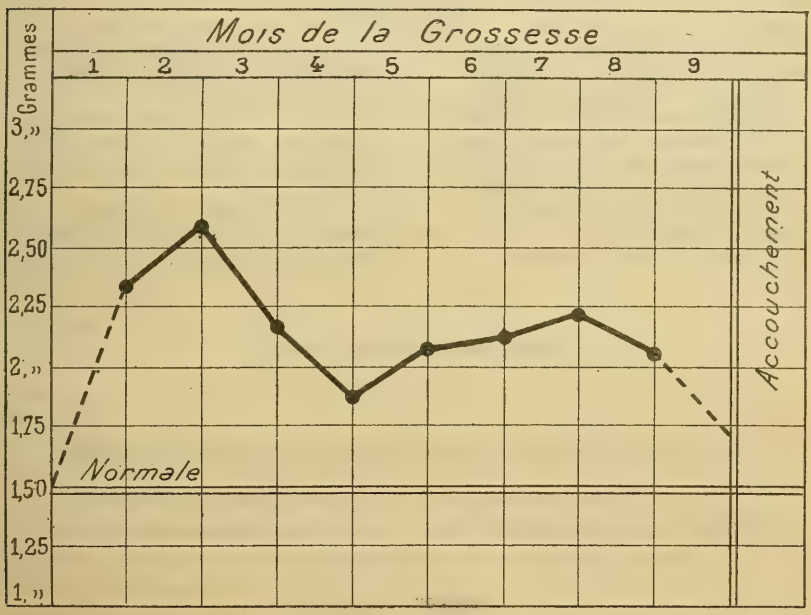
De nos recherches découlent les conclusions suivantes :

1° L'hypercholestérinémie est la règle, du début à la fin de la grossesse;

2° Elle est marquée dès le 1er mois de la gestation et s'accentue au cours du 2e mois. Sa constatation pourra, dans certaines conditions, servir d'argument en faveur d'une grossesse;

3° Du 3e au 4e mois, le chiffre de la cholestérine baisse; le minimum est atteint du 4e au 5e mois et s'approche du taux normal;

4° A partir du 5e mois, la cholestérine du sang augmente progressivement; de 6 à 9 mois, elle se maintient au-dessus de 2 grammes;



5° Aux approches du terme, on assiste assez souvent à une baisse du chiffre de la cholestérine au niveau ou au-dessous du taux normal;

6° La courbe que nous publions est absolument superposable, dans sa première partie, à celles obtenues par M. Bar concernant les échanges azotés, calciques, sulfurés, etc., au cours de la grossesse. Il semble donc que, au point de vue du cycle évolutif de la cholestérinémie, comme des échanges azotés, on puisse diviser la grossesse en deux périodes : l'une allant du 1er au 5e mois, avec hypercholestérinémie très marquée du 1er au 3e mois, moins forte du 3e au 5e; l'autre allant du 5e au 9e mois, avec hypercholestérinémie progressive jusqu'à l'époque du terme;

7° Ces résultats ne s'appliquent qu'aux grossesses normales, évoluant chez des femmes saines. Nous avons, en effet, constaté que les infections (tuberculose, syphilis) peuvent modifier considérablement la cholestérinémie gravidique en l'abaissant au niveau ou au-dessous de la normale.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 20 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Daumézon : Dosage du fer assimilable chez une ascidie alimentaire. 142
Gerber (C.) : La lipase des latex. Comparaison avec celle des graines. — VI. Action des sels neutres, des éléments halogènes et de l'eau oxygénée sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex d'*Euphorbia characias* 136
Gerber (C.) : VII. Action des sels neutres sur la saponification du jaune d'œuf à 15 degrés par la lipase des graines de ricin 138
Gerber (C.) : VIII. Action des sels acides sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase des graines de ricin 140
Livon (Jean) fils : Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique 143

Présidence de M. Darboux.

La lipase des latex. Comparaison avec celle des graines.

VI. — Action des sels neutres, des éléments halogènes et de l'eau oxygénée sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex d'*Euphorbia characias* (1),

par C. Gerber.

Le chlorure de calcium est retardateur à doses faibles et empêchant à doses moyennes et fortes de la saponification du jaune d'œuf par le latex d'*Euphorbia characias*. C'est ainsi qu'en faisant agir ce latex sur du jaune d'œuf dans les conditions relatées dans le tableau ci-joint, la proportion des glycérides saponifiés a été de 61 p. 100 en absence complète de $CaCl^2$, alors qu'avec 10 mol. milligr. de cet électrolyte, elle tombait à 48 p. 100, avec 20 mol. milligr. à 10 p. 100, avec 30 mol. milligr. à 5 p. 100, avec 60 mol. milligr. à 2 p. 100 et avec 120 mol. milligr. à 0.

Les sels neutres à bases fortes tels que ceux des métaux alcalins

(1) Cette communication et les deux suivantes ont été faites dans la séance du 16 décembre 1913.

se comportent comme $CaCl^2$; mais, tandis que ceux à acides forts sont moins retardateurs, ceux à acides faibles le sont davantage. Il faut, en effet, 60 mol. milligr. de NaCl pour voir diminuer légèrement le pourcentage d'acides gras libérés, qui passe de 61 en absence de NaCl à 58, tandis qu'il suffit de 30 tiers de molécules de citrate tripotassique pour le voir tomber à moitié de sa valeur (de 61 à 35) et de 20 demi-molécules de carbonate disodique pour qu'il tombe au 5e de sa valeur (de 61 à 12).

Les oxalates font exception. Bien que l'acide oxalique soit beaucoup plus fort que l'acide carbonique, l'action retardatrice des oxalates neutres est beaucoup plus énergique que celle des carbonates neutres comme le montre le tableau :

DURÉE de la saponification.	I. — MOLÉCULES MILLIGR. SELS NEUTRES PAR LITRE LIQUIDE A SAPONIFIER.							
	0	5	10	15	20	30	60	120
	Pourcentage d'acides gras mis en liberté à 50 degrés, dans 5 c.c. jaune d'œuf dilué au tiers par 0,500 c.c. latex d'Euphorbe.							
	a) Chlorure de sodium.							
30 minutes.....	61	61	61	61	61	61	58	52
	b) Chromate neutre de potassium.							
30 minutes.....	61	30	20	15	10	7	5	3
	c) Fluorure de sodium.							
10 minutes.....	47	47	46	44	40	30	0	0
240 minutes....	67	67	67	66	63	50	0	0
	d) Oxalate neutre de potassium.							
10 minutes.....	47	»	3	1	0	0	0	0
240 minutes....	67	»	5	1.5	0	0	0	0
	e) Carbonate neutre de sodium.							
30 minutes.....	61	60	12	6	1	0	0	0
	f) Citrate tripotassique.							
30 minutes.....	61	61	35	12	4	1	0	0
	g) Chlorure de calcium.							
30 minutes.....	61	60	48	30	10	5	2	0
	II. — MOLÉCULES MILLIGR. SELS NEUTRES PAR LITRE LIQUIDE A SAPONIFIER.							
	0.00	0.125	0.25	0.50	1	2.5	5	10
	h) Chlorure de cadmium.							
30 minutes.....	61	61	61	61	61	61	61	61
	i) Nitrate d'argent.							
90 minutes.....	65	60	30	13	1	0	0	0
	j) Chlorure cuivrique.							
90 minutes.....	65	65	65	65	65	65	50	5
	k) Chlorure mercurique.							
20 minutes.....	58	58	45	10	0	0	0	0
	l) Chlorure aurique.							
30 minutes.....	61	61	60	55	30	0	0	0
	m) Chlorure platinique.							
60 minutes.....	63	63	63	63	63	60	52	40
	n) Iode.							
90 minutes.....	65	65	65	62	58	50	30	8
	III. — EAU OXYGÉNÉE C.C. PERHYDROL MERCK A 100 VOL. PAR LITRE.							
	0	4	8	16	32	64	120	160
	o) Pourcentage d'acides gras mis en liberté.							
30 minutes.....	61	20	11	7	4	2	1	0

Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus par nous l'an dernier, concernant la coagulation du jaune d'œuf et la caséification du lait en présence des mêmes électrolytes, on constate un parallélisme étroit entre la marche de la saponification du jaune d'œuf et celle de sa coagulation par le latex de notre Euphorbe, et une opposition formelle entre ces deux phénomènes et celui de la caséification.

Ce parallélisme et cette opposition sont encore plus marqués pour les sels d'argent, de mercure et d'or. C'est ainsi que 2 mol. milligr. 5 de nitrate d'argent ou de chlorure d'or, 1 mol. milligr. de bichlorure de mercure suffisent pour empêcher toute saponification, comme ils empêchent toute coagulation du jaune d'œuf, alors que ces doses accélèrent notablement la caséification du lait.

Les sels cuivriques et platiniques sont beaucoup moins retardateurs, puisque 2 mol. milligr. des chlorures de ces deux métaux sont sans action sur la saponification et que 10 mol. milligr. ont fait tomber le pourcentage d'acides gras libérés de 65 à 5 ($CuCl^2$) et seulement de 63 à 40 ($PtCl^2$). Ces faits sont à rapprocher du caractère accélérateur léger (sels cuivriques) ou fort (sels platiniques) de ces électrolytes, à faibles doses, sur la coagulation du jaune d'œuf.

VII. — Action des sels neutres sur la saponification du jaune d'œuf a 15 degrés par la lipase des graines de ricin,

par C. Gerber.

Les sels neutres, dans leur action sur la saponification du jaune d'œuf, à la température ordinaire, par l'émulsion de graines de ricin, se divisent en trois groupes. Les premiers sont incapables de permettre non seulement cette saponification, mais encore celle de l'huile de ricin qui accompagne la lipase dans l'émulsion de graines ajoutée au jaune d'œuf. Tels sont tous les sels des métaux alcalins, les sels de magnésium, ceux d'argent, de mercure, enfin les sels de cocaïne, de morphine et de codéine (tableau A, 1re partie). Les seconds, tout en ne permettant pas la saponification du jaune d'œuf, permettent celle de l'huile de ricin contenue dans l'émulsion ajoutée. Tels sont les sels des métaux alcalinoterreux, ceux de manganèse, de cadmium, de cuivre, les sels neutres de quinine et de cinchonidine (tableau A, 2e partie). Les troisièmes, enfin, permettent la saponification des deux types de corps gras. Tels sont les sels de zinc, de nickel, de cobalt, de plomb ; les sels ferriques, aluminiques et chromiques ; les sels auriques et platiniques ; les sels de caféine (tableau B).

TABLEAU A. — MOL. MILLIGR. SELS NEUTRES PAR LITRE MÉLANGE A SAPONIFIER.

LIQUIDE ajouté à l'émulsion de ricin. —	0	0.62	1.25	2.5	5	10	25	50	100	200	500	1000
	Cent. cubes liqueur décinormale, soude nécessaire à neutralisation des acides gras libérés par action, pendant 48 heures, à 15°, de 5 c.c. émulsion au 10e de graines de ricin sur 5 c.c. jaune d'œuf au tiers.											
a) Chlorures de sodium, lithium; sulfates de potassium, sodium, ammonium, magnésium; chlorhydrates de cocaïne, morphine, codéine.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eau.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
b) Nitrate d'argent; bichlorure de mercure.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	»	»
Eau.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	»	»
c) Nitrate d'argent; mélange à 20 mol. milligr. acide nitrique.												
Jaune....	15	15	15	15	11	0	0	0	0	0	»	»
Eau.....	5.2	5.2	4	0	0	0	0	0	0	0	»	»
d) Bichlorure de mercure; mélange à 20 mol. milligr. acide chlorhydrique.												
Jaune....	15	9.5	0	0	0	0	0	0	0	0	»	»
Eau.....	5.2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	»	»
e) Chlorure de calcium.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eau.....	0	0	0	0	0	0.8	3.2	4.3	5.2	5.2	5.2	5.2
f) Chlorure de baryum.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5.2	5.2
Eau.....	0	0	0	0	0	0	0.3	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2
g) Chlorure de strontium.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	5.2
Eau.....	0	0	0	0	0	0	0	0	4.5	5.2	5.2	5.2
h) Sulfate de manganèse.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	0.3	1.5	5.2	5.2	»
Eau.....	0	0	0	0	0	0	3.5	5.2	5.2	5.2	5.2	»
i) Sulfate de cadmium.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0.3	4.4	5.2	4.8	3.5	»	»
Eau.....	0	0	0	0	4.7	5.2	5.2	5	5.2	4.3	»	»
j) Sulfate cuivrique.												
Jaune....	0	0	0	0	0.2	4.5	5.2	4.3	1.5	0.7	»	»
Eau.....	0	0	0	0	4	5.2	5.2	5.2	3.5	2	»	»
k) Sulfate neutre de quinine.												
Jaune....	0	0	0	0	0	5.2	5.2	5.2	5.2	»	»	»
Eau.....	0	0	0	0	0	5.2	5.2	5.2	5.2	»	»	»
l) Sulfate neutre de cinchonidine.												
Jaune....	0	0	0	0	0	4	5.2	5.2	3.5	»	»	»
Eau.....	0	0	0	0	5.2	5.2	5.2	5.2	3.1	»	»	»

Les sels neutres du premier groupe se rangent en deux sous-groupes. Les uns (sels des métaux alcalins, de magnésium, de cocaïne, de morphine, de codéine), tout en étant incapables de réaliser les conditions de milieu nécessaires à la saponification du jaune d'œuf par la lipase de ricin, n'entravent pas celle-ci quand le milieu a été rendu favorable par addition d'un acide ou d'un sel favorisant. Ils sont donc indifférents. Ces sels sont ceux qui ont été notés dans notre précédente communication comme faiblement retardateurs de la saponification du jaune d'œuf par le latex d'*Euphorbia Characias*. Les autres (sels d'argent, de mercure) retardent à doses minimes, empêchent à doses faibles la saponification du jaune d'œuf par la lipase du ricin, même quand le milieu a été rendu favorable par addition d'un acide ou d'un sel favorisant. Ils sont donc toxiques. Le tableau A montre qu'il suffit de 1 mol. milligr. 25 de bichlorure de mercure ou de 10 mol. milligr. de

nitrate d'argent pour empêcher toute saponification du mélange : jaune d'œuf, émulsion de ricin. Le jaune d'œuf, probablement par certains sels qu'il contient, protège un peu la lipase de l'action toxique du nitrate d'argent, car si on remplace le jaune par de l'eau, la saponification de l'huile contenue dans l'émulsion de graines de ricin est complètement empêchée par une dose quatre fois plus faible de cet électrolyte. Ces sels sont ceux qui ont été notés dans notre précédente communication comme fortement retardateurs de la saponification du jaune d'œuf par le latex d'*Euphorbia Characias*.

Nous n'insisterons pas sur les sels chimiquement neutres des deux autres groupes ; leur action favorisante est due à l'acidité de leurs solutions et ils saponifient soit simplement l'huile de ricin, soit ce corps gras et ceux du jaune d'œuf, suivant que cette acidité est plus ou moins forte.

VIII. — Action des sels acides sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase des graines de ricin,

par C. Gerber.

Tableau B. — Mol. milligr. sels neutres par litre mélange a saponifier.

Liquide ajouté à l'émulsion de ricin.	0	0.62	1.25	2.5	5	10	25	50	100	200	500	1000
	Cent. cubes liqueur décinormale, soude nécessaire à neutralisation des acides gras libérés par action, pendant 48 heures, à 15°, de 5 c.c. émulsion au 10e de graines de ricin sur 5 c.c. jaune d'œuf au tiers.											
m) Sulfate de zinc.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0.5	4.5	7	7.2	6	»	»
Eau.....	0	0	0	0	4.8	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	«	»
n) Sulfate de cobalt.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	8	9.5	6.2	»	»
Eau.....	0	0	0	0	0	3.5	5	5.2	5.2	5.2	»	»
o) Sulfate de nickel.												
Jaune....	0	0	0	0	0	0	0	5.5	10	6.5	»	»
Eau.....	0	0	0	0	0	0	3.5	5.2	5.2	5.2	»	»
p) Nitrate de plomb.												
Jaune....	0	»	»	»	11	14	6.5	5.5	5	4	»	»
Eau.....	0	»	»	»	5.2	5.2	5.2	5.2	4.5	3.5	»	»
q) Sulfate ferrique.												
Jaune....	0	»	»	»	8.4	10.5	6.5	5.5	4.5	4	»	»
Eau.....	0	»	»	»	5.2	5.2	4.8	4	3.5	3	»	»
r) Sulfate d'aluminium.												
Jaune....	0	»	»	»	10	11	6.5	5.3	4.5	3.8	»	»
Eau.....	0	»	»	»	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	3.2	»	»
s) Sulfate de chrome.												
Jaune...	0	»	»	»	7	9	7.2	5.5	5.2	5.2	»	»
Eau.....	0	»	»	»	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	»	»
t) Chlorure aurique.												
Jaune....	0	0	0	1.2	4.5	2.5	0.3	0	0	0	»	»
Eau.....	0	2	3.5	4.8	1.2	0	0	0	0	0	»	»
u) Chlorure platinique.												
Jaune....	0	0	0	0.8	5.5	7	6.5	1.5	0	0	»	»
Eau.....	0	0	0	4.7	5.2	5.2	4	0.5	0	0	»	»
v) Chlorhydrate de caféine.												
Jaune....	0	0	0	0	0	1.5	9.5	3.5	2	0	0	0

Pour un même nombre de valences acides libres, les sels d'un même métal ne se comportent pas de la même façon vis-à-vis de la saponification diastasique du jaune d'œuf par l'émulsion de graines de ricin.

C'est ainsi que les sels monosodiques des acides trivalents citrique et phosphorique, acides qui permettent la saponification des glycérides du jaune d'œuf, agissent : le citrate, en la permettant ; le phosphate, en ne la permettant pas. La différence est encore plus forte entre les deux sels disodiques. Si, en effet, les deux valences libres du phosphate monosodique sont, cependant, suffisantes pour permettre la saponification des glycérides de l'émulsion de ricin ajoutée au jaune, l'unique valence acide du phosphate disodique ne l'est pas, tandis que celle du citrate correspondant permet non seulement cette saponification, mais encore celle du jaune d'œuf, comme le citrate monosodique. La différence s'atténue, au contraire, entre les citrate et glycérophosphate monosodiques, la glycérine exagérant l'aptitude favorisante de la seconde valence acide de Po^4H^3, comme elle exagérait celle de l'acide borique dans nos recherches antérieures.

L'arséniate disodique se comporte comme le phosphate correspondant; les sulfates et oxalate acides se conduisent comme le citrate bibasique.

LIQUIDE ajouté à l'émulsion de ricin. —	MOLÉCULES MILLIGR. SELS ACIDES PAR LITRE MÉLANGE A SAPONIFIER.								
	0	12.5	25	50	100	150	200	300	400
	Cent. cubes liqueur décinormale, soude nécessaire à neutralisation des acides gras libérés par action, pendant 48 heures, à 15°, de 5 c.c. émulsion au 10e de graines de ricin sur 5 c.c. de jaune d'œuf au tiers.								
	a) Citrate monosodique.								
Jaune.....	0	12	13	12.5	12	»	»	»	»
Eau.....	0	5.2	5.2	5.2	5.2	»	»	»	»
	b) Glycérophosphate monosodique.								
Jaune.....	0	0	0	0	2.5	8.5	9	9.5	6.5
Eau.....	0	0	0	4.5	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2
	c) Phosphate monosodique.								
Jaune.....	0	0	0	0	0	0.5	2.5	5.2	5.2
Eau.....	0	0	0	0	3.5	5.2	5.2	5.2	5.2
	d) Citrate disodique.								
Jaune.....	0	0	7.5	10	11	11.5	9.5	7	6
Eau.....	0	4.5	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2	5.2
	e) Phosphate disodique.								
Jaune.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Eau.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0

Dosage du fer assimilable chez une ascidie alimentaire,

par Daumézon.

Au cours d'une série de recherches antérieurement publiées en partie ici même, en partie au dernier Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, je me suis efforcé d'établir la valeur alimentaire d'une ascidie comestible [*Microcosmus Sabatieri* Roule et types voisins] et le parti que l'on pourrait en tirer pratiquement.

La présente communication a pour but de signaler la présence du fer en quantité déterminée, sous une forme assimilable, dans la partie comestible de cette ascidie si appréciée des gourmets des bords de la Méditerranée.

1° *Recherche qualitative du fer.* — Plusieurs lots d'ascidies [*Microcosmus Sabatieri* Roule] ont été décortiqués, égouttés, pesés et portés à l'étuve desséchante. La dessiccation réduit la matière alimentaire au seizième de son poids (moyenne de six lots). Le broyage au mortier donne une poudre brune odorante et facile à conserver ; c'est sur cette poudre que tous les essais ont été effectués.

Le résidu noir obtenu par chauffage au rouge naissant dans une capsule en porcelaine est traité par l'eau acidulée ; après ébullition, on obtient par filtration une liqueur qui donne : par l'ammoniaque, un faible précipité jaunâtre, par le sulfocyanure de potassium, une coloration rouge-sang, par le cyanure jaune, une coloration bleue. [Après ébullition avec l'acide azotique, les deux dernières colorations sont plus vives.] Le résidu noir chauffé avec de l'eau régale, évaporé à sec, repris par l'eau bouillante et filtré, donne une liqueur sans action sur les réactifs précédents. Le fer a donc été enlevé entièrement par l'acide chlorhydrique.

Spectroscopie. — Le fil de platine trempé dans ces solutions donne au spectroscope la raie naturellement très persistante du sodium. La liqueur A très concentrée donne pendant un temps court une raie rouge et une fugitive raie verte.

2° *Recherche quantitative du fer.* — La poudre d'ascidie sèche a été chauffée au rouge naissant, le résidu traité par l'acide chlorhydrique ou l'acide sulfurique ; le fer amené au minimum par le zinc ou le magnésium a été dosé par le permanganate fraîchement titré au fil de clavecin.

La moyenne de trois séries de plusieurs essais effectués en juin 1911, *juillet* 1912, *octobre* 1913, *indique que* 1 *gramme de poudre d'ascidie sèche contient* 0 *milligr.* 76 *de fer.*

3° *Localisation du fer.* — Le liquide fluide qui s'écoule de l'ascidie éventrée et encore vivante ne contient le fer qu'à l'état de trace et mélangé à une albumine très mousseuse. Le liquide épais, jaune d'or,

très concentré, qui s'écoule des ascidies dans l'étuve desséchante contient très peu de fer.

Le fer est réparti principalement dans la masse consistante de la denrée. [L'iode ne nous a pas été directement révélé.]

4° *Etat du fer.* — La poudre d'ascidie sèche traitée immédiatement par la série des réactifs du fer nous a donné des réactions peu sensibles. Mais *après calcination* préalable, nous avons obtenu des colorations et réactions très vives.

Conclusion. — Les ascidies étudiées à diverses époques de l'année et de leur évolution saisonnière, dans des conditions permettant d'éliminer rigoureusement l'introduction de fer étranger, nous ont toujours paru renfermer du fer en proportion déterminée. Un peu de ce fer se trouve à l'état soluble, mais la majeure partie n'est révélée à l'analyse qu'après minéralisation par la chaleur ; il est donc à l'état organique, il est localisé surtout dans la chair à l'exclusion du jus.

Pratiquement, pour fixer les idées, comparons cette teneur en fer assimilable à celle d'une source d'eau potable ferrugineuse choisie parmi les plus riches en fer organique bien assimilable :

Notre ascidie consommée fraîche et juteuse vaut à ce point de vue trente-trois fois son poids d'eau de Forges ; autrement dit, 100 grammes de ce mets (c'est-à-dire un seul bel individu humide et nu) équivalent à 3 litres 300 de cette eau.

Manganèse. — Contrairement à la recherche du fer, qui nous a donné à toutes les époques des résultats constants, la recherche du manganèse nous a donné des résultats très inégaux suivant les époques et la maturité sexuelle ; ce fait est à rapprocher des observations de Cotte (1) chez les spongiaires.

Contribution a l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique,

par Jean Livon fils.

Grâce à l'extrême amabilité de MM. C. Nicolle et L. Blaizot, j'ai, depuis juillet 1913, du vaccin antigonococcique atoxique. Le vaccin m'est adressé de Tunis en ampoules scellées, et lorsqu'un malade est soumis au traitement, il suffit de prélever 1/2 c.c. de vaccin, que l'on dilue dans 1 c.c. 1/2 d'eau physiologique stérilisée.

Les inoculations sont faites dans la région fessière, et suivant les cas tous les deux jours ou tous les jours, jusqu'à complète guérison.

(1) Cotte. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 1907.

Les résultats que j'ai obtenus me paraissent conformes à ceux relatés par Ch. Nicolle, Blaizot et Remlinger.

L'action la plus immédiate du vaccin semble être sur la douleur, qui peut disparaître après la première injection dans l'orchite. Il nous a été aussi donné d'observer d'heureux résultats dans le traitement de l'ophtalmie du nouveau-né et chez la femme atteinte de métrite et de salpingite.

Nous avons aussi enregistré, chez un blennorragique dont le début remontait à trois ans et qui tous les matins avait un suintement, un arrêt complet après huit injections.

De même chez un malade infecté le 7 décembre 1913, soumis après examen bactériologique au traitement le 24 décembre, nous avons eu après une série de cinq piqûres, à deux jours d'intervalle, la satisfaction d'enregistrer un arrêt complet de l'écoulement à la quatrième injection, une diminution considérable de la douleur à la miction à la deuxième injection, et une disparition complète à la troisième.

Ce vaccin, conservé à l'abri de la chaleur et de la lumière, conserve sa fixité et ne présente aucune atténuation pendant environ trois mois.

Il ne détermina chez aucun des malades soignés de la fièvre, de la courbature ou une réaction générale. La réaction locale est pour ainsi dire nulle.

(*Institut Pasteur de Marseille.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 31 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Achard (Ch.) et Feuillié (E.) : Valeur comparée de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite de soude dans le sérum sanguin 170

Bardier (E.) et Clermont (D.) : Évaluation quantitative du sang transfusé chez l'homme, à propos de deux transfusions pratiquées avec un tube de Tuffier de deux millimètres (Quatrième note) 158

Besredka (A.) et Manoukhine (J.) : De la réaction de fixation chez les tuberculeux 180

Bouin (P.) et Ancel (P.) : Sur le rôle du corps jaune dans le déterminisme expérimental de la sécrétion mammaire (Note préliminaire). 150

Briot (A.) : Comparaison des divers modes d'immunisation pour la production de l'antiprésure. . . . 153

Camus (L.) : Contribution à l'étude du mécanisme de la stérilisation par les liquides anesthésiques (éthéroexosmose) 164

Debré (Robert) et Paraf (Jean) : Technique modifiée de la réaction de l'antigène (Cinquième note) . . . 182

Distaso (A.) et Schiller (J.) : Sur la transformation de la flore intestinale. 179

Fournier (Albert) : Sur une méthode de dosage des lipoïdes dans le sang 176

Iscovesco (H.) : Poids des organes par rapport au poids du corps . . . 155

Jolly (J.) : Modifications des ganglions lymphatiques à la suite du jeûne. 146

Levaditi (C.), Marie (A.) et Martel (de) : Sur la technique du traitement intracranien de la paralysie générale. 168

Mougeot (A.) : Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque 162

Noc (F.) : Sur la durée de conservation de protozoaires, à l'état humide ou desséché 166

Piéron (Henri) : Le problème de la différence entre sons et bruits. . 157

Regnault (Félix) : Dilatation des joues chez les souffleurs de verre et les instrumentistes, et sacs aériens des animaux 149

Seurat (L.-G.) : Sur la morphologie de l'ovéjecteur des *Tropidocerca* 173

Présidence de M. L. Martin,
puis de M. P. Marchal, Vice-Présidents.

M. Bardier, membre correspondant, assiste à la séance.

Modifications des ganglions lymphatiques a la suite du jeûne,

par J. Jolly.

Dans des communications antérieures, j'ai eu l'occasion de montrer les modifications, souvent considérables, causées dans les organes lymphoïdes par l'inanition. Les expériences que j'avais faites avec M. Levin (1) chez le cobaye et le rat, pour l'étude de la rate, m'avaient appris que les ganglions lymphatiques étaient aussi influencés par l'inanition, mais d'une manière moins nette et moins facile à apprécier. J'ai repris ces expériences sur de jeunes lapins, chiens et chats, en choisissant comme témoins, le plus souvent, des animaux de la même portée. De plus, j'ai toujours comparé des ganglions du même groupe, ganglions cervicaux, ganglions poplités, ganglions mésentériques, examinant au microscope tous les ganglions. Dans ces conditions, les résultats sont parfaitement nets. Les ganglions lymphatiques sont atteints par l'inanition, mais moins que la rate et surtout que le thymus et la bourse de Fabricius; il faut, pour les modifier, un jeûne plus long ou plus rigoureux. Les ganglions périphériques sont les moins touchés; les ganglions mésentériques le sont davantage, mais, en général, moins que la rate. On aura une idée de la diminution pondérale de ces organes par les expériences suivantes :

1° Quatre jeunes chiens noirs à poils longs, de la même portée, âgés de cinq semaines (nés le 26 avril 1913), sont mis en expérience le 31 mai. Ils pèsent respectivement, à jeun : n° 1 ♂, 1.433 grammes; n° 2 ♀, 1.480 grammes; n° 3 ♂, 1.075 grammes; n° 4 ♂, 1.065 grammes. Les n°s 2 et 3 sont mis au jeûne complet avec de l'eau; les n°s 1 et 4 sont gardés comme témoins et sacrifiés les 3 et 5 juin; le n° 3 est sacrifié après six jours de jeûne, le n° 2 après sept jours. On apprécie la diminution de poids des organes d'après les

(1) J. Jolly et L. Levin. Sur les modifications histologiques de la rate à la suite du jeûne. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 mai 1912, t. LXXII, p. 829.

témoins, en calculant le poids d'organe par gramme d'animal. Pour les deux jeûneurs on obtient comme moyenne :

Perte de poids du corps	27,1 p. 100
Perte de poids de la rate	73,5 p. 100
Perte de poids du thymus	68,1 p. 100
Perte de poids de la masse des ganglions mésentériques	56,9 p. 100
Perte de poids des ganglions périphériques (ensemble des ganglions cervicaux et poplités)	41,3 p. 100

2° Deux lapins de six mois et demi (nés le 3 février) de la même portée, sont mis en expérience le 22 septembre. Le n° 2 ♂, pesant 2.170 grammes, est soumis à un jeûne mitigé et sacrifié le 29 septembre, après sept jours de jeûne. Le n° 1 ♀, pesant 2.135 grammes, est sacrifié le même jour. On obtient pour le jeûneur, d'après le témoin :

Perte de poids du corps	23,5 p. 100
Perte de poids du thymus	87,9 p. 100
Perte de poids de la rate	62,8 p. 100
Perte de poids de l'ensemble des ganglions mésentériques	52,5 p. 100
Perte de poids de l'appendice	43,2 p. 100
Perte de poids de l'ensemble des ganglions poplités	38,8 p. 100

Les modifications histologiques observées au microscope sont parfaitement nettes et en rapport avec la diminution pondérale. La surface de section des ganglions est moindre, les sinus sont en grande partie vidés de leurs lymphocytes; dans les travées médullaires, plus minces, les lymphocytes sont extrêmement raréfiés. Le réticulum apparaît alors avec une grande netteté; les coupes ressemblent souvent à celles qui, à la suite des réactifs dissociateurs, ont été traitées par le pinceau.

La raréfaction des lymphocytes apparaît d'abord dans la substance médullaire, le plus souvent; la substance corticale, principal foyer de régénération des lymphocytes, semble résister plus longtemps; mais elle est aussi touchée : elle apparaît moins épaisse, avec des follicules moins volumineux. Ces follicules subsistent longtemps, avec leurs centres germinatifs, simplement diminués de volume, comme les corpuscules de Malpighi de la rate, dans les mêmes conditions. Progressivement, les centres germinatifs disparaissent et les follicules diminuent de volume. Enfin, lorsque le jeûne a été prolongé assez de temps et a été rigoureux, les follicules eux-mêmes arrivent à n'être plus reconnaissables et à être confondus, noyés dans le reliquat de la substance corticale (1). Dans ces conditions, on trouve en général

(1) C'est ce que j'ai vu, en particulier, dans les ganglions et dans la rate d'un lapin et dans les ganglions d'un chien, soumis à un jeûne très rigoureux, et dont je dois les organes à l'obligeance de mon ami M. André Mayer.

d'autres lésions, qui rappellent celles de l'adénite : des leucocytes polynucléaires transsudent des vaisseaux sanguins et apparaissent en quantité plus ou moins grande dans les sinus; de plus, la capsule et la charpente conjonctive sont épaissies; la lésion terminale est une atrophie scléreuse. Dans les ganglions, comme dans la rate, on trouve en très grande abondance des cellules bourrées de pigment sanguin et de débris nucléaires.

Comme nous l'avons vu, les centres germinatifs subsistent assez longtemps; lorsqu'ils ont disparu, des mitoses peuvent encore être observées dans la substance corticale, et jusqu'à un degré très avancé d'atrophie; on les reconnaît facilement à côté des figures de dégénérescence pycnotique des lymphocytes qui dominent. Les mitoses diminuent progressivement; elles ne disparaissent complètement que dans des cas rares et lors de lésions très intenses.

Les modifications apportées par le jeûne ne sont pas limitées aux organes lympho-épithéliaux, à la rate et aux ganglions. Le jeûne atteint, plus ou moins, toutes les localisations du tissu lymphoïde, appendice, amygdales, moelle osseuse, etc. (1).

Dans ces organes, la raréfaction des lymphocytes est très nette au microscope et, souvent, elle peut être appréciée à l'œil nu par la diminution de volume et la diminution de surface de sections (appendice, amygdale, etc.). Dans l'appendice, les lésions sont quelquefois considérables.

A des degrés divers, le jeûne atteint donc le tissu lymphoïde en général et provoque la raréfaction des cellules lymphatiques. Des trois groupes d'organes lymphoïdes : lympho-lymphatiques (ganglions), lympho-sanguins (rate et moelle osseuse), lympho-épithéliaux (bourse de Fabricius, thymus), ce sont, en général, les derniers qui sont les plus touchés et les premiers les moins atteints. L'ordre progressif est à peu près le suivant : ganglions périphériques, amygdale, ganglions mésentériques, moelle osseuse, appendice, rate, bourse de Fabricius, thymus. La bourse de Fabricius (thymus cloacal des oiseaux) et le thymus sont, sans aucun doute, les plus sensibles à cette influence. Il y en a probablement deux raisons : d'une part, leur structure spéciale, le

(1) Les modifications de la moelle osseuse dans l'inanition ont été observées depuis longtemps. Lorsque l'inanition est intense et a une durée suffisante, la moelle diaphysaire subit une transformation gélatineuse. Cette moelle gélatineuse a été étudiée par différents auteurs, en particulier par Bizzozero chez le poulet, par Jackson chez le lapin et le pigeon, par Dantschakoff chez le poulet. Je l'ai observée aussi chez le chien. Dans cette moelle gélatineuse, les cellules lymphoïdes sont naturellement très raréfiées. J'aurai l'occasion de revenir sur ces faits, qui ne sont pas aussi simples que dans le tissu lymphoïde proprement dit.

support des lymphocytes étant ici surtout une charpente épithéliale; d'autre part, le fait que ce sont des organes transitoires n'existant, actifs et bien développés, que chez le jeune animal.

(*Laboratoire d'histologie de l'école des Hautes-Etudes au Collège de France.*)

Dilatation des joues chez les souffleurs de verre et les instrumentistes, et sacs aériens des animaux,

par Félix Regnault.

La dilatation des joues a été signalée chez les souffleurs de verre par Patissier, en 1822, dans son *Traité des maladies des artisans* (Paris); je l'ai étudiée, en 1891, dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 735. En 1897, H. Chaumanet (de Bordeaux) en a fait l'objet de sa *thèse inaugurale*. Pour comprendre cette déformation, il faut distinguer deux sortes d'ectasie, la normale et la morbide. Dans l'ectasie normale, qui est constante, l'habitude de souffler produit une dilatation plus forte qu'à l'ordinaire, bien que modérée; les joues conservent leur élasticité et reviennent sur elles-mêmes. Dans l'ectasie morbide, qui ne survient que chez quelques sujets, la dilatation est très saillante et très étendue, car les joues sont amincies, elles ont perdu leur élasticité et se sont décollées, c'est-à-dire détachées des tissus profonds. Elles ne reviennent plus sur elles-mêmes et au repos présentent de nombreux sillons qui leur donnent un aspect chagriné. Cette « cassure des joues », suivant l'expression des ouvriers, est une infirmité due probablement à un mauvais tempérament.

J'ai montré, en 1891, que la dilatation des joues existe également chez certains instrumentistes qui doivent faire une expiration intense et prolongée pour produire le son; tels sont les joueurs de trompette, de conque, de strombe, de trompe des Alpes, de cornemuse, de biniou... Chez eux, comme chez les verriers, le réservoir buccal régularise et prolonge le courant d'air. Mais, dans les deux cas, l'ectasie n'est efficace que si elle est normale, car les joues cassées ne peuvent plus expulser l'air.

Les peintres et les sculpteurs ont souvent représenté cette dilatation à ses divers degrés, et notamment à son degré le plus intense, pour donner l'impression d'un sujet qui produit un son puissant. Les anciens ont fréquemment figuré les joueurs en train de souffler dans la double flûte, tantôt avec, tantôt sans joues dilatées, tantôt enfin avec la

« phorbeia » lac, qui maintient les joues, les empêche de se dilater et que le musicien mettait quand il craignait la cassure.

Le rôle de la dilatation des joues dans le jeu de certains instruments peut éclairer un problème d'histoire naturelle. Un grand nombre de singes, de solipèdes, de ruminants, d'oiseaux, de batraciens, possèdent des sacs aériens, situés à diverses hauteurs sur l'appareil pharyngo-laryngo-trachéal. On a regardé ces sacs comme servant simplement de boîtes de résonnance pour renforcer la voix. Une telle attribution est évidente quand le sac est inextensible, comme celui du singe hurleur, formé par la dilatation et le creusement de l'os hyoïde. Mais le sac aérien peut jouer le même rôle que celui de la dilatation des joues chez les verriers, quand il est formé par une hernie de la muqueuse et, par conséquent, extensible. Situé sur l'appareil trachéo-bronchique, il permet à la glotte de vibrer plus longtemps. Situé entre la glotte et les lèvres, il remplit le même emploi vis-à-vis de celles-ci et prolonge la durée du son qu'elles produisent, comme il prolonge la durée du son chez l'homme qui siffle.

Sur le rôle du corps jaune dans le déterminisme expérimental de la sécrétion mammaire

(Note préliminaire),

par P. Bouin et P. Ancel.

Nous avons montré que l'évolution de la glande mammaire, chez la lapine gestante, devait être divisée en deux phases : 1° une phase de développement gravidique ; 2° une phase glandulaire gravidique. Nous avons prouvé que la première est conditionnée par le corps jaune et avons émis l'hypothèse que la seconde est déterminée par une hormone sécrétée par des cellules utérines à caractères glandulaires, appelées par nous « cellules myométriales ». Nous avions appuyé cette hypothèse sur l'expérience suivante : des lapines en rut ont été accouplées avec un mâle rendu infécond par ligature des deux canaux déférents. Nous avons sectionné en divers endroits les cornes utérines de ces animaux entre le 8e et le 10e jour et sacrifié nos lapines entre le 20e et le 23e jour après l'accouplement. L'examen des glandes mammaires fait voir un début de sécrétion lactée, et l'étude des coupes faites au niveau des blessures révèle l'existence de cellules myométriales dans les parois utérines. Nous avons alors établi une relation de cause à effet entre l'apparition des cellules myométriales et l'apparition de la sécrétion lactée, et émis l'hypothèse que ce dernier phénomène était conditionné par une hormone élaborée par les cellules myométriales.

Des recherches ultérieures nous ont montré que plusieurs facteurs avaient pu intervenir dans cette expérience, et ce sont ces facteurs que nous nous sommes efforcés de dissocier. En effet, la réaction mammaire, qui se manifeste par un début de sécrétion lactée, a pu être déterminée, dans notre expérience, ou par une excitation chimique provoquée par une hormone spécifique, ou par une excitation mécanique qui serait due à la blessure utérine et qui se réfléchirait sur la glande mammaire par le moyen d'un réflexe nerveux à point de départ utérin.

Pour résoudre ce problème, nous avons exécuté sur les nerfs utérins des traumatismes non susceptibles de donner naissance à des cellules myométriales : 1° nous avons fait l'opération de Porro (ablation simultanée des ovaires et de l'utérus) sur des lapines adultes au repos sexuel; 2° nous avons fait l'opération de Porro avant le 14e jour sur des lapines fécondées; 3° nous avons fait la même opération sur des lapines ayant subi des rapprochements sexuels avec un mâle rendu aspermatogène; cette intervention a porté : *a*) sur des lapines moins de quatorze jours après le coït infécond; *b*) sur des lapines plus de quatorze jours après le coït infécond; 4° enfin nous avons fait à des lapines ayant subi un coït infécond l'opération de l'hystérectomie avant le 14e jour, mais nous avons laissé en place les ovaires porteurs de corps jaunes. Tous ces animaux ont été sacrifiés entre le 21e et le 23e jour après l'accouplement et la glande mammaire a été examinée au point de vue de la sécrétion lactée. Cet examen a fourni les résultats suivants :

1° L'opération de Porro exécutée sur des animaux au repos sexuel n'exerce aucune action sur la glande mammaire; 2° la même opération faite avant le 14e jour après le coït à des femelles fécondées ne manifeste aucune action sur la glande mammaire; 3° cette opération pratiquée sur des animaux ayant subi des coïts inféconds exerce sur la glande mammaire une action qui diffère suivant le moment où l'intervention opératoire a été faite : *a*) l'action est nulle moins de quatorze jours après le coït infécond; *b*) elle se traduit par un début de sécrétion lactée à partir du 14e jour après le coït infécond; 4° l'action est également positive quand l'opération est pratiquée avant le 14e jour, mais à la condition que l'ovaire ait été laissé en place.

Il résulte donc de ces expériences qu'un traumatisme exercé sur l'insertion mésentérique des cornes utérines et sans aucun doute sur les nerfs utérins détermine, dans certaines conditions, l'apparition d'un début de sécrétion lactée. Il en résulte aussi que les opérations que nous avons faites sur les cornes utérines ne sont pas démonstratives du rôle des cellules myométriales, puisqu'une action traumatique para-utérine suffit à elle seule pour conditionner une réaction sécrétoire mammaire. Le problème du déterminisme de la phase glandulaire gravidique de la mamelle ne peut donc être solutionné que par des expériences d'un autre ordre. Nous y reviendrons ultérieurement.

Il nous paraît toutefois très intéressant de nous arrêter sur les conditions qui sont indispensables pour que la sécrétion lactée se manifeste à la suite des traumatismes para-utérins. Il apparaît, en effet, comme nécessaire, pour que ce traumatisme soit capable de provoquer une sécrétion mammaire, que les ovaires aient exercé leur action pendant au moins quatorze jours, c'est-à-dire pendant toute la durée de l'activité sécrétoire des corps jaunes. Tout se passe comme si les cellules mammaires devaient être « sensibilisées » pendant au moins quatorze jours par le corps jaune pour devenir capables de manifester une activité sécrétoire sous l'influence de l'excitation traumatique para-utérine.

Est-ce à dire que, dans les conditions normales, la sécrétion mammaire soit conditionnée par un réflexe nerveux mécanique à point de départ utérin ? De très nombreuses expériences démontrent le contraire. Les destructions étendues de système nerveux qui n'empêchent pas cette sécrétion de se produire, les essais de transplantation accompagnée de sécrétion dans la glande mammaire transplantée, la sécrétion du nouveau-né, la sécrétion lactée chez les sœurs pygopages, démontrent que le déclanchement de l'activité glandulaire de la mamelle n'est pas conditionné normalement par le facteur sus-indiqué. Tout porte à croire, au contraire, que les choses se passent autrement et que ce déclanchement est provoqué par une excitation, non pas de nature mécanique, mais de nature chimique, autrement dit par une hormone spécifique.

Nos résultats montrent, en outre, que Lane Claypon et Starling interprètent d'une façon inexacte les résultats de recherches expérimentales sur le déterminisme de la montée laiteuse. Ces deux auteurs exécutent l'opération de Porro sur des lapines gravides à différentes périodes de la grossesse. Ils observent que cette opération détermine la sécrétion lactée quand elle est exécutée après le 14e jour. Ils en concluent que la montée laiteuse est due à la disparition d'un facteur inhibiteur qui doit être une hormone élaborée par le fœtus ou le placenta fœtal. On remarquera que ces expériences des auteurs anglais sont tout à fait comparables aux nôtres. Et comme, chez nos animaux, il n'existait ni fœtus ni placenta, il s'ensuit que le début de sécrétion laiteuse observée quand le Porro est exécuté après le 14e jour ne peut être attribué à une substance inhibitrice de cette sécrétion, élaborée par le fœtus ou les annexes fœtales.

En somme, nos expériences montrent que le corps jaune, dans les conditions normales et en se plaçant au seul point de vue de son action sur la glande mammaire, ne détermine pas seulement le développement gravidique de la mamelle. Il sensibilise, en outre, les cellules mammaires à l'action d'un autre facteur qui doit être une sécrétion interne : cet autre facteur détermine les cellules mammaires, qui sont prêtes à être impressionnées par lui, à manifester leur fonction sécrétoire.

Elles montrent en outre que, dans certaines conditions expérimentales, une excitation mécanique utérine ou para-utérine peut provoquer la même action que l'hormone spécifique. Mais la mamelle ne réagit par une sécrétion à cette excitation traumatique qu'à la condition d'avoir reçu du corps jaune une « sensibilisation » suffisante.

Comparaison des divers modes d'immunisation pour la production de l'antiprésure,

par A. Briot.

Pour l'étude de l'immunisation, la présure m'a semblé un test-objet d'une grande commodité, à cause de son absence presque complète de toxicité et à cause de la facilité avec laquelle on peut mesurer son activité coagulante sur le lait, et les pouvoirs antiprésurants de divers sérums.

I. — J'ai entrepris une première série d'expériences pour déterminer le mode le plus favorable d'immunisation, soit par voie sous-cutanée, soit par voie intrapéritonéale, et aussi pour voir ce qu'il est préférable de faire, ou des injections espacées et massives ou des injections journalières à doses fractionnées. Après un certain nombre d'injections on prélève du sang et on mesure le pouvoir antiprésurant du sérum obtenu. On le compare à celui du sérum des mêmes animaux avant toute inoculation. On calcule ainsi le pouvoir antiprésurant en prenant comme unité celui du sérum normal de l'animal considéré.

A. — *Lapins. a*) Injections hebdomadaires sous la peau de 10 c.c. de solution de présure. Saignée, soit vingt-quatre heures, soit huit jours après la dernière injection. Après 7 et 9 injections, la moyenne des pouvoirs antiprésurants (2 animaux, 5 saignées) est de : **12,5**.

b) Injection hebdomadaire dans le péritoine de 10 c.c. de présure. Mêmes saignées, mêmes conditions (2 animaux, 6 saignées). Moyenne : **14**.

c) Injection journalière sous la peau de 1 c. c. 5 de présure. 30 injections. Saignées, soit le lendemain de la dernière injection, soit deux jours après (3 animaux, 6 saignées). Moyenne : **26**.

d) Injections journalières intrapéritonéales de 1 c.c. 5 de présure. 55 injections (2 animaux, 4 saignées). Moyenne : **107**.

28 injections (2 animaux) : **36**.

B. — *Cobayes. a*) Injection hebdomadaire sous-cutanée de 3 c. c. 5 de présure. 9 et 7 injections. Moyenne : **13**.

b) Injections hebdomadaires intrapéritonéales de 3 c.c. 5 de présure. 9 et 7 injections. Moyenne : **11,5**.

c) Injections journalières sous-cutanées de 0 c.c. 5 de présure. 47 injections. Moyenne : **12**.

d) Injections journalières intrapéritonéales de 0 c.c. 5 de sérum. 51 injections. Moyenne : **16,6**.

Ces résultats indiquent que le mode d'immunisation le plus favorable paraît être l'immunisation par petites doses journalières, par la voie péritonéale. D'autre part, il ressort du détail des expériences, qui sera publié ailleurs, que le pouvoir antiprésurant a subi un affaiblissement très appréciable, lorsque la saignée est pratiquée huit jours après la dernière inoculation, et ceci, surtout dans le cas des injections journalières.

II. — Utilisant cette première donnée de l'expérience, j'ai fait une nouvelle série d'essais en inoculant d'une manière presque journalière dans le péritoine à des lapins divers produits.

Il a été fait 28 injections :

a) de 1 c.c. 5 de solution de présure. A l'essai du sérum, moyenne du pouvoir antiprésurant : **36**.

b) d'un mélange de 1 c.c. 5 de présure et de 3 c.c. 5 de sérum normal de cheval. Ce mélange est inactif sur le lait. Néanmoins son introduction dans l'organisme du lapin a été suivie d'une production d'antiprésure. Moyenne : **13,5**.

c) de 1 c.c. 5 de présure chauffée une demi-heure à 55 degrés, par conséquent d'une solution dont l'activité diastasique avait été presque entièrement détruite par la chaleur. La production d'antiprésure a été pourtant remarquable. Moyenne : **27,8**.

d) de 1 c.c. 5 de présure chauffée cinq minutes à 100 degrés, par conséquent d'une solution tout à fait inactive. Moyenne : **11,4**.

e) de 3 c.c. 5 de sérum de cheval. Le pouvoir antiprésurant ne s'est pas trouvé modifié sensiblement, il était resté normal, et par suite, étant donné le mode de calcul que j'ai adopté, il était égal à l'unité.

Il résulte de cette deuxième série d'essais que, pour provoquer l'apparition d'antiprésure dans l'organisme, il n'est pas nécessaire d'inoculer la présure active, il suffit de s'adresser à cette même présure annihilée par de l'antiprésure, ou détruite par la chaleur. Mais les résultats de ces derniers modes d'immunisation se sont montrés inférieurs à ceux que l'on obtient avec la présure intacte.

Poids des organes par rapport au poids du corps,

par H. Iscovesco.

On peut trouver à l'autopsie d'un malade un organe absolument normal anatomiquement et histologiquement et qui, cependant, par rapport au poids de l'individu considéré, pourrait être absolument insuffisant.

Cette notion de la nécessité de tenir compte du poids relatif des organes, dans les autopsies humaines n'existe pas, et la preuve c'est que presque jamais on ne pèse les organes dans les salles d'autopsie et encore moins les cadavres. Les pèserait-on, d'ailleurs, qu'on n'aurait aucun renseignement exact, puisque la plupart du temps la maladie dernière a produit des amaigrissements tels, que le poids final ne saurait fournir aucun renseignement.

Il est permis de supposer que chez certains individus, un organe, et en particulier une glande endocrine, tout en n'étant pas pathologique, puisse, par suite d'un vice de développement congénital, se trouver en disharmonie avec l'organisme total et qu'il y ait de ce fait insuffisance d'une sécrétion interne, créant à la longue une pathologie spéciale à l'individu considéré.

J'ai donc cherché un moyen pour juger si un organe avait sur un cadavre donné un poids normal.

Je me suis guidé sur les belles recherches de M. Lapicque sur les poids du cerveau chez l'homme, et je lui dois une reconnaissance particulière pour les renseignements précieux qu'il a bien voulu me donner sur cette question et qui m'ont grandement aidé à arriver à un résultat. Les recherches de Richet sur les poids du cerveau et du foie, celles de Manouvrier, m'ont servi aussi. Je dois, en outre, citer les noms de Girard, Bishoff, Marshall, Livi, etc., etc.

J'ai examiné 49 lapins normaux, provenant tous de la même région, et que j'ai divisés, d'après leur poids moyen, en trois lots. J'ai pesé leurs organes, et voici en un tableau le résumé des moyennes arithmétiques de tous les poids dans chaque série.

SÉRIES	NOMBRE d'animaux.	POIDS total.	SURRÉNALES	CŒUR	FOIE	POUMONS	REINS	THYROIDE	SOMME TOTALE des organes.
A.	15	2707	0,325	7,22	97,62	11,20	16,77	0,23	133,36
B.	22	2047	0,27	5,11	82,30	7,50	13,57	0,198	108,95
C.	12	1652	0,23	4,58	73,80	5,68	11,18	0,186	95,45

Si on veut se rendre compte de la valeur relative de ces organes, par rapport au poids total des corps, on trouve :

SÉRIES	NOMBRE	POIDS total.	CAPSULES	CŒUR	FOIE	POUMONS	REINS	THYROIDE	SOMME TOTALE des organes.
A.	15	2707	1/8322	1/37	1/27	1/241	1/161	1/11770	1/20
B.	22	2047	1/7581	1/40	1/25	1/273	1/150	1/10338	1/19
C.	12	1652	1/7182	1/37	1/22	1/290	1/148	1/8870	1/17

On voit combien ces chiffres sont peu satisfaisants comme constance. Ils présentent même des contradictions. Ainsi le rein augmente de poids à mesure que l'animal est plus léger, et au contraire le poumon diminue de poids quand le poids total diminue ! Les coefficients de Cuvier ne peuvent donc pas servir.

On sait que pour le cerveau, Dubois a proposé la formule $p = KP^x$, dans laquelle p représente le poids du cerveau, P le poids total de l'individu considéré, K un coefficient caractéristique pour chaque espèce animale et x la constante de l'organe étudié. En comparant les foies des différentes séries, deux à deux, on se trouve en présence de deux équations de deux inconnues, permettant de calculer ces deux inconnues. Or, j'ai fait ces calculs. En comparant :

Les séries A et B, on trouve. . . . . $x = 0,61$ et $K = 1,16$
Les séries A et C, on trouve. . . . . $x = 0,566$ et $K = 1,15$
Les séries B et C, on trouve. . . . . $x = 0,508$ et $K = 1,16$

Pour les reins, le cœur et les poumons, les résultats sont très mauvais. J'ai eu alors l'idée, pour des raisons que j'exposerai plus tard, d'essayer une formule beaucoup plus simple : $p = P^x$, c'est-à-dire de poser que le poids de chaque organe est égal au poids du corps élevé à une puissance fractionnaire à déterminer. D'autre part, je désigne par S la somme des poids de tous les organes (capsules, cœur, foie, poumons, rate, reins, thyroïdes), et j'ai calculé d'une part quelle est la puissance à laquelle il faut élever le poids du corps pour avoir S en posant $S = P^x$, et, ensuite, à quelle puissance il fallait élever S pour tomber sur le poids de chaque organe en posant l'équation $p = S^y$. J'ai donc calculé pour chaque organe les coefficients x et y et voici les résultats :

SÉRIES	POIDS du corps.	CŒUR		FOIE		POUMONS		REINS		POIDS des organes.	$S = P^x$
		x	y	x	y	x	y	x	y		x
A.	2707	0,25	0,40	0,58	0,93	0,29	0,47	0,35	0,57	133,36	0,61
B.	2047	0,21	0,34	0,58	0,94	0,26	0,43	0,34	0,56	108,95	0,61
C.	1652	0,20	0,32	0,58	0,94	0,24	0,38	0,33	0,53	95,45	0,61

Les chiffres obtenus sont très satisfaisants, pour le foie et les reins. Mais ce qu'il y a de particulièrement remarquable, c'est la constance du facteur x en ce qui concerne la somme totale des organes.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Le problème de la différence entre sons et bruits,

par Henri Piéron.

Dans une note de réponse à M. P. Bonnier, MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann sont revenus sur leur distinction des sons, qui seraient produits par des vibrations périodiques, et des bruits, qui seraient dus à des vibrations apériodiques.

Or, je désirerais à ce sujet faire deux remarques : la première, c'est que le rôle des vibrations apériodiques pour la genèse des sensations de bruits a déjà été signalée, et la seconde, c'est qu'une distinction de nature physique entre bruits et sons se heurte aux objections les plus graves.

I. — Si, au lieu de ne consulter que des ouvrages de physique, les auteurs s'étaient préoccupés des traités publiés par des psychophysiologistes, ce qui me semble assez indiqué quand il s'agit d'une question de psychophysiologie, ils auraient trouvé, dans l'ouvrage de Lehmann, l'opinion que les bruits peuvent être produits, soit par des sons nombreux et simultanés, ou changeant irrégulièrement avec succession rapide, soit, vraisemblablement, par des vibrations apériodiques, isolées, ou unies à des sons : « Wir können, dit Lehmann, daher feststellen, dass Geräusche durch zahlreiche, gleichzeitige oder unregelmässig-wechselnde, schnell aufeinander folgende Töne entstehen können, dass aber wahrscheinlich auch aperiodische Schwinkungen entweder allein oder in Verbindung mit klangmassen Geräuschempfindungen erregen (1). »

MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann ont peut-être confirmé l'hypothèse de Lehmann ; mais, selon eux, il n'y aurait des bruits que lorsqu'il y aurait des vibrations apériodiques, et ainsi entre bruits et sons il y aurait une différence de nature physique.

Mais ils n'ont nullement établi que des bruits ne pouvaient être engendrés par des complexes hétérogènes de vibrations périodiques.

II. — A ce propos, on doit revenir sur l'observation de M. Bonnier, qu'un crépitement est une succession de bruits, non un bruit.

De deux choses l'une : ou il n'y a pas bruit continu dans l'expérience

(1) *Grundzüge der Psychophysiologie*, 1912, p. 298.

des auteurs, et l'objection de M. Bonnier porte (1), ou le bruit est continu, ce qui est peu probable puisque les auteurs parlent toujours de crépitement, et on devrait en conclure qu'il y a là un genre de bruit tout à fait différent de ceux auxquels nous sommes accoutumés et qui sont toujours brefs : c'est une des grandes différences signalées entre sons et bruits que la possibilité pour les premiers seuls de persister pendant un temps plus ou moins long.

Et, quant à cette idée singulière de chercher une distinction de nature physique pour des sensations, elle se heurte à ce fait que des vibrations périodiques qui engendrent des sensations tonales peuvent, dans certaines conditions, provoquer des bruits.

Je laisse de côté les cas décrits de surdité tonale où les morceaux de musique n'étaient perçus que comme des successions de bruits, cas peut-être discutables.

Mais on sait, en psychophysiologie, que, si un nombre donné de vibrations, durant un temps minimum, engendre la sensation tonale, pour un nombre moindre, une durée plus brève, il y a déjà sensation auditive, mais alors sensation de bruit dépourvue de tonalité ; il en est de même que pour l'intervalle photochromatique entre sensation lumineuse et sensation colorée, pour des excitations de faible intensité.

En résumé, MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann, qui paraissent ignorer complètement l'abondante littérature psychophysiologique sur la question ont peut-être, bien que ce soit encore douteux, confirmé l'hypothèse, de Lehmann, que des bruits pouvaient être engendrés par des vibrations apériodiques, mais ils y ont en tout cas ajouté une distinction de nature physique entre sons et bruits qui est tout à fait inadmissible.

Évaluation quantitative du sang transfusé chez l'homme, a propos de deux transfusions pratiquées avec un tube de Tuffier de deux millimètres

(Quatrième note),

par E. Bardier et D. Clermont.

Peut-on appliquer à l'homme les résultats obtenus au cours de nos transfusions expérimentales ? Du point de vue théorique, rien ne s'y

(1) Il n'est pas interdit de penser que le passage du jet d'air à travers chaque trou engendre des vibrations périodiques interrompues par les vibrations engendrées au passage du trou suivant : or, la variation rapide de sons qui se trouvent en quelque sorte brisés est justement signalée comme génératrice de bruits (sensations non tonales et non durables, d'où une apparence de crépitement).

oppose. Mais la pratique de la transfusion semble exclure toute idée d'analogie. La durée de la transfusion — en clinique — est en effet très longue ; elle atteint souvent quarante, quarante-cinq minutes et au delà, quel que soit le mode d'anastomose artério-veineux adopté. En dehors de certaines fautes de technique qu'on ne saurait légitimement invoquer *dans tous les cas*, on est obligé de faire intervenir certaines conditions spéciales à l'homme, susceptibles de restreindre considérablement le débit sanguin dont la valeur est essentiellement commandée par le diamètre des vaisseaux sanguins et la pression du sang. Il est possible, par exemple, que, par suite d'un phénomène vaso-constricteur lié à sa dénudation, l'artère radiale subisse une réduction importante de son calibre. Certains chirurgiens n'affirment-ils pas l'avoir vue parfois se transformer en un cordon absolument rigide ? Ou bien, il se peut que sous l'influence de l'émotion, la pression artérielle du donneur baisse considérablement. Dans l'un et l'autre cas, le débit du sang subira une grande réduction.

Mais l'inspection de l'artère radiale mise à nu, l'examen du pouls et la détermination de la pression artérielle sont trois éléments d'information indispensables, faciles à prendre, qui légitiment une opinion sur la valeur du débit.

Dans les conditions normales, l'artère radiale d'un adulte de poids moyen présente sensiblement les mêmes dimensions que celles d'une humérale d'un chien de 15 à 20 kilogrammes. Elle correspond donc à un calibre de 3 à 4 millimètres. La pression artérielle est en moyenne de 110 à 130 milligrammes (1). Le rythme du pouls est de 70 environ, plus lent par conséquent que sur nos animaux. En somme, il ne paraît pas y avoir de raison pour que les choses ne se passent pas de la même manière sur l'homme que sur l'animal.

Tout récemment, la clinique a complètement justifié nos prévisions et confirmé nos résultats expérimentaux dans une transfusion que l'un de nous a pratiquée avec M. Ducuing (2).

Voici les détails essentiels de cette observation, qui sera bientôt publiée *in extenso*, par ces deux auteurs.

Transfusion pratiquée sur un homme (28 *décembre* 1913). — Récepteur : homme âgé de soixante-sept ans. Poids, 70 kilogrammes environ. État alar-

(1) Dehon, A. Dubus et J. Heitz. Mesure directe de la pression intra-artérielle chez l'homme. Comparaison avec les procédés cliniques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, p. 789-792.

(2) Qu'il nous soit permis, à cette occasion, d'adresser à M. le Dr Ducuing, chef de clinique chirurgicale, tous nos remerciements pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous associer à cette observation clinique et nous permettre d'en utiliser les points qui nous intéressent.

mant, provoqué par un traumatisme compliqué de multiples fractures et blessure à la jambe ayant déterminé une abondante hémorragie.

Donneur : Femme, âgée de trente-huit ans. Poids, 74 kil. 500. Anastomose de l'artère radiale à la veine saphène avec une canule de Tuffier de 2 millimètres. Durée de la transfusion : treize minutes.

Examen du donneur.

28 DÉCEMBRE 1913	HEURES	PRESSION diastolique	PRESSION systolique	POULS par minute	OBSERVATIONS
Avant la transfusion	4 h. 20	10-11 Hg	16-17 Hg	90	Pas la moindre émotion.
Pendant la transfusion.	4 h. 23	9-10	—	98	On ne signale aucune sensation particulière.
	4 h. 25	8	—	92	
	4 h. 27	8	—	88	
	4 h. 28	8	—	90	
	4 h. 29	8	15	—	
	4 h. 30	—	—	96	
	4 h. 31	—	—	—	
	4 h. 32	8	—	90	Pâleur très nette de la face.
	4 h. 34	8	—	96	
	4 h. 35	8	14-15	96	
Après la transfusion.	4 h. 36	—		100	
	4 h. 37	—		—	
	4 h. 38	8	14-15	100	
	4 h. 39	8			
	4 h. 40	7-8	14	106	Syncope d'une durée de 3 à 4 minutes. Elle revient ensuite à elle et le pouls est alors à 64.
	4 h. 44			64	
29 décembre.	La malade est faible et très pâle. Le soir, le pouls est à 120, la température est montée à 39 degrés. Pas la moindre infection, car la réunion de la plaie s'est faite par première intention.				
Jours suivants.	Elle a quitté l'hôpital le surlendemain de la transfusion. Depuis, elle s'est trouvée très fatiguée et elle a présenté tous les signes cliniques consécutifs à une forte hémorragie. A l'heure actuelle, elle n'est pas complètement remise et elle présente encore de la pâleur de la face et des muqueuses.				

Poids du donneur avant et après transfusion. — La bascule employée est sensible à 50 grammes. La malade accuse un poids de 74 kil. 500. On laisse la bascule en place sans y rien toucher. Après la transfusion, on est obligé, pour rétablir la tare, d'ajouter 1.532 grammes représentés par une éprouvette pesant 832 grammes et contenant 700 grammes d'eau. Le déficit résultant de la transfusion équivaut donc au poids de l'éprouvette : 832 grammes + 700 grammes d'eau, soit 1.532 grammes. A ces 1.532 grammes il faut

ajouter le poids du pansement appliqué sur la plaie, au niveau de l'artère radiale, soit 100 grammes.

L'évaluation quantitative du sang transfusé correspond donc à 1.632 grammes, Le débit est de 125 grammes à la minute. Toutefois, le débit sanguin peut être beaucoup moins considérable, comme nous l'avons récemment constaté.

Deuxième cas de transfusion sur l'homme (25 *janvier* 1914). — Il s'agit d'un malade, âgé de cinquante-huit ans, sur lequel on pratique une transfusion avec un donneur, âgé de vingt-cinq ans, pesant 63 kil. 810, maigre, en bon état toutefois. Rien d'anormal du côté du cœur ou des vaisseaux. L'urgence de l'intervention nous a mis dans l'impossibilité de nous procurer l'oscillomètre de Pachon. Aussi n'avons-nous aucune donnée sur la valeur de la pression sanguine. Le pouls s'est remarquablement maintenu à 70, par minute, pendant la durée de l'opération. Pas la moindre émotion.

Le détail le plus important à noter consiste dans le faible calibre de la radiale. Il est très petit. C'est avec peine que l'on a réussi à introduire un tube de Tuffier de 2 millimètres. Et nous estimons, pour plusieurs raisons, qu'il ne convient pas d'exciter la paroi interne de l'artère par l'introduction d'un tube de diamètre trop grand.

Durée de la transfusion : treize minutes. Immédiatement après, on pèse le donneur dans les mêmes conditions que celui de la première observation et, pour rétablir la tare, en tenant compte du poids du pansement, on a dû ajouter sur la bascule 600 grammes. Le débit du sang correspond donc à ce chiffre en treize minutes, soit 46 grammes à la minute.

Jusqu'à plus ample informé, nous attribuons la faible importance de ce déficit à l'exiguïté de la radiale.

Conclusion. — En dehors de conditions particulières susceptibles de ralentir le débit sanguin dans la transfusion chez l'homme, comme dans notre deuxième observation où il a été seulement de 46 grammes à la minute, il est démontré qu'avec un tube de Tuffier de 2 millimètres ce débit peut correspondre à 125 grammes à la minute pour une transfusion d'une durée de treize minutes.

Ce chiffre est à rapprocher de ceux que nous avons obtenus dans nos transfusions expérimentales.

Toutefois, il reste à déterminer si la valeur du débit ne s'élève pas jusqu'à 250 grammes par minute comme sur nos animaux, avec des transfusions d'une durée de cinq à six minutes.

(*Travail du laboratoire de Pathologie expérimentale de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque,

par A. Mougeot.

A tous les arguments cliniques et anatomo-pathologiques que MM. Loeper et moi avons déjà donnés comme preuves de la voie centrifuge vagale du Réflexe Oculo-Cardiaque, je puis apporter aujourd'hui une preuve expérimentale décisive : toujours j'ai vu le sulfate d'atropine en injection sous-cutanée à la dose de 1 milligramme atténuer, et à la dose de 1 milligramme et demi chez la femme, de 2 milligrammes chez l'homme abolir complètement le R. O. C., que celui-ci fût normal, exagéré ou inversé avant l'injection. Ce résultat est obtenu de 25 à 45 minutes après l'injection.

J'ai fait cette recherche sur des individus normaux, et aussi chez des cardiaques présentant d'une façon typique le syndrome de l'insuffisance ventriculaire gauche, compliquant une très grosse hypertension (tachycardie sans arythmie) ; ces malades ont le R. O. C. conservé et normal.

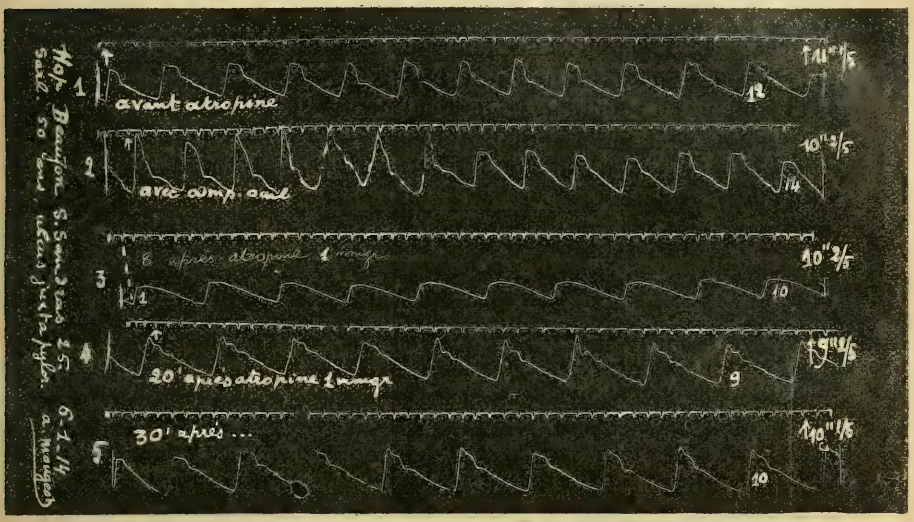
Déjà avec un demi-milligramme, M. Loeper a vu le R. O. C. s'atténuer chez des gastropathes à R O. C. exagéré.

Chez les malades de ce genre, j'ai constaté que le R. O. C. s'abolit à volonté avec des doses un peu plus fortes d'atropine. Pour exemple, je puis citer une malade de la Pitié, parmi celles qu'avec la plus aimable obligeance M. Josué m'a permis d'examiner dans son service. Mme X..., trente-huit ans, salle Potain, présentait tous les signes d'un ulcus gastrique. Le R. O. C. exagéré (pouls = 96 avant, 80 pendant la compression oculaire) incite à localiser l'ulcus à la petite courbure, où les filets du vague sont le siège d'une irritation inflammatoire juxta-ulcéreuse (M. Loeper et A. Mougeot).

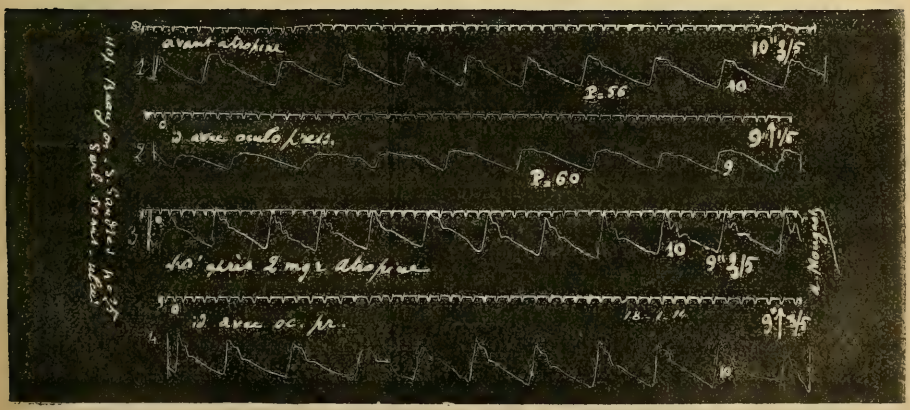
22 minutes après injection de 1 milligramme et demi d'atropine : pouls = 120. La pression oculaire ne l'accélère plus mais le déprime encore ; les fibres à action chronotrope du X sont déjà paralysées, mais pas encore complètement celles à action inotrope.

25 minutes après l'injection : pouls = 140 ; la pression oculaire ne modifie plus ni la fréquence, ni l'amplitude, ni la tension du pouls, ainsi que M. Josué l'a vérifié.

J'ai aussi fait l'épreuve de l'atropine chez des gastropathes à R. O. C. inversé et toujours jusqu'ici j'ai vu l'atropine à dose suffisante supprimer ce réflexe et l'atténuer à la dose de 1 milligramme. Les tracés ci-joints en font preuve. Ils ont été pris sur un malade examiné grâce à l'aimable obligeance du Dr Lian, chef de clinique de la Faculté, et présentant lui aussi des signes cliniques nets d'ulcus. En pareil cas, l'inversion du R. O. C. jointe à l'apparition tardive des douleurs (4 h. après le repas), à la grande rareté des nausées et des vomissements, nous paraît, à


avant atropine
avec comp. ocul
8 après atropine 1 mngr
20' après atropine 1 mngr
30' après ...
Hop. Beaujon S. Sandras 25. 6-1-14
Sarl. 50 ans, ulcus juxta pylor. A. Mougeot

45' après atropine
Sarl. Beaujon 6-1-14
id avec compr. ocul
A. Mougeot


avant atropine
P. 56
id avec oculo press.
P. 60
40' après 2 mgr atropine
id avec oc. pr.
Hop. Beaujon S. Sandras n° 25
Sarl. 50 ans, ulcus

M. Loeper et à moi, une grande probabilité en faveur de la localisation de l'ulcus ailleurs qu'à la petite courbure. Les tracés montrent aussi que chez ce malade l'épreuve de l'atropine restait négative, bien que la bradycardie fût totale et nerveuse (pouls = 56 avant l'atropine et 56 sous l'influence de 2 milligrammes d'atropine).

Lors de notre première publication avec M. Loeper, nous affirmions que, dans la grosse majorité des cas, le R. O. C. passe par la voie bulbo-vagale, et, tout en signalant ces cas rares d'accélération du pouls par compression oculaire, nous nous demandions si dans ces cas le R. O. C. n'empruntait pas le sympathique comme voie centrifuge exceptionnelle. Le fait que cette accélération s'accompagne de diminution d'amplitude et de tension du pouls, et surtout le fait que toute modification du pouls par la compression oculaire disparaît après injection d'atropine, prouvent que, même dans ces cas, la voie centrifuge du R. O. C. est toujours le nerf pneumogastrique. Il semble que dans ces cas l'excitation par l'intermédiaire du trijumeau se traduise par une inhibition des fibres chronotropes du centre cardio-modérateur du bulbe. Peut-être notre hypothèse actuelle sera-t-elle ultérieurement confirmée par des faits.

(*Travail des laboratoires de M. Josué, à l'hôpital de la Pitié, et de M. Loeper, à l'hôpital Boucicaut.*)

Contribution à l'étude du mécanisme de la stérilisation par les liquides anesthésiques (éthéro-exosmose),

par L. Camus.

Lorsqu'on plonge complètement dans certains liquides anesthésiques, tels que l'éther ou le chlorure d'éthyle, la peau d'un animal vacciné pour en purifier la surface, suivant la technique que j'ai précédemment indiquée, on ne tarde pas à voir se rassembler au fond du vase une petite quantité de liquide plus ou moins teintée par la présence d'hémoglobine. Ce liquide d'exsudation, recueilli peu de temps après l'immersion de la peau, n'est point stérile, on y constate la présence de staphylocoques qui cultivent sur bouillon et sur gélose, et aussi l'existence du virus vaccinal capable de provoquer l'apparition de pustules sur la peau d'un animal réceptif. Après quelques heures, le liquide devient stérile, il ne cultive plus sur les milieux bactériologiques ordinaires, mais il renferme encore du virus vaccinal.

Si l'on place dans l'éther un autre tissu que la peau d'un animal vacciné, on constate que la même exsudation se produit, le liquide que

l'on peut recueillir est ce qu'on a appelé du suc cellulaire, dont il est facile de mettre en évidence les propriétés physiologiques.

Pour quiconque a observé l'action des vapeurs de chloroforme sur les organes isolés, ce liquide rappelle le liquide d'exsudation de M. Raphaël Dubois ou le liquide de dialyse chloroformique de M. Dastre. Le phénomène, qui se passe au sein de l'éther liquide, n'est probablement pas entièrement différent de celui que produisent les vapeurs de chloroforme, mais les conditions spéciales de l'expérience méritent une certaine attention et les résultats offrent, ce me semble, un intérêt particulier. Alors que la dialyse chloroformique est une opération d'assez longue durée, alors qu'il paraît évident que d'importantes altérations cellulaires doivent l'accompagner fatalement (les vapeurs ne pénétrant que difficilement dans la profondeur des tissus), il semble, au contraire, que l'immersion dans l'éther d'un tissu rapidement morcelé en assure la fixation et en restreigne les altérations. En fait, le liquide qui exsude est actif et dépourvu de germes; si on le décante aseptiquement, il reste tout à fait stérile et on peut l'employer directement, sans antiseptique et sans filtration préalable, pour en étudier les propriétés physiologiques.

La constatation de la présence de produits cellulaires actifs dans ces liquides d'exosmose montre que le mécanisme de la stérilisation par les liquides anesthésiques ne se réduit pas à une simple action de présence. Que le protoplasma, sous l'influence des anesthésiques, subisse des coagulations plus ou moins persistantes, que les lipoïdes retiennent une certaine proportion des substances anesthésiques, cela est tout à fait admissible; mais à ces actions, qui pourraient suffire à expliquer la suppression des manifestations vitales, s'ajoutent encore une déshydratation importante et une élimination plus ou moins considérable des ferments et produits cellulaires variés, qui sont peut-être pour beaucoup dans le phénomène particulier de stérilisation anesthésique.

L'exosmose que je viens de signaler n'est pas seulement intéressante pour l'étude du mécanisme de la stérilisation par les liquides anesthésiques, elle peut, en outre, être utilisée comme méthode d'extraction et d'étude des produits cellulaires.

Éthéro-exosmose. — J'ai appliqué cette nouvelle technique d'extraction des produits cellulaires à un certain nombre d'organes, et j'ai pu caractériser dans les liquides obtenus la propriété physiologique spécifique des organes. Le liquide d'exosmose fourni par l'estomac coagule le lait, est inactif sur l'albumine de l'œuf en milieu neutre ou alcalin, mais digère cette albumine en milieu acide. Le liquide obtenu avec le pancréas reste inactif en milieu neutre, alcalin ou acide, mais digère bien l'albumine en présence du suc intestinal. Le liquide intestinal d'exosmose, inactif sur l'albumine de l'œuf, quelle que soit la réaction du milieu, rend le suc pancréatique actif. Le liquide d'exosmose

des capsules surrénales renferme de l'adrénaline et peut se caractériser par son action sur le cœur et sur la pression sanguine. Il est, pour l'instant, absolument sans intérêt de multiplier davantage les exemples, ceux que je viens de rapporter suffisent à montrer que la méthode est générale.

En résumé : 1° Parmi les actions qui se produisent au sein des liquides anesthésiques employés à la stérilisation, il y a lieu de prendre en considération l'exosmose cellulaire ;

2° Cette exosmose, au sein des liquides anesthésiques, peut être utilisée comme méthode générale d'étude ; elle permet d'obtenir facilement des liquides actifs exempts de microbes, dont l'emploi ne nécessite ni filtration préalable, ni adjonction d'antiseptique.

Sur la durée de conservation de protozoaires, a l'état humide ou desséché,

par F. Noc.

Depuis les célèbres expériences de Spallanzani (1776) et les travaux de Doyère (1842), de Davaine (1856) et de Broca (1860) sur la réviviscence des organismes conservés dans des sédiments desséchés, c'est principalement aux observations de Duclaux (1) pour les microbes, les champignons et les levures, à celles de Balbiani (2) et de Fauré-Frémiet (3) pour les Infusoires ciliés, et aux expériences de Certes (4) sur la vitalité des germes des organismes microscopiques des eaux douces et salées, que nous devons les notions les plus précises sur la durée de conservation des organismes inférieurs, soit à l'état humide, soit dans les sédiments desséchés.

Alors que divers champignons ont résisté vingt-deux ans à l'état sec et à l'obscurité, que certains bacilles du lait rouge, divers cocci, des *Thyrothrix*, ont vécu dix à vingt ans à l'état humide et à l'abri de l'air (Duclaux), les sédiments observés par Certes ont montré pendant cinq à

(1) Duclaux. *Ann. de ch. et de phys.*, 6e S., 1885, *Ann. Inst. Past.*, t. II, 1889. et *Traité de Microbiologie.*

(2) Balbiani. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. LI, 1860 et suiv., *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 et 24 mars 1860, et *Journal de Micrographie*, 1882.

(3) E. Fauré-Frémiet. *Arch. f. Protistenkunde*, t. XX, p. 223, 1910.

(4) A. Certes. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 22 février 1892, *Bull. Soc. zool. de France*, 8 mars 1892, et *Memoria della Pontificia Acc. Rom. dei Nuovi Lincei*, vol. XXI, 1903.

six années seulement la faculté de revivifier des protozoaires variés : infusoires, flagellés et amibes. Les colpodes seuls, dans les mêmes sédiments, pouvaient être revivifiés au bout de treize ans et se rapprochaient par là des bactériacées.

Comme contribution à cet intéressant sujet, j'ai poursuivi quelques recherches sur des matériaux rapportés d'Indo-Chine dans des conditions spéciales que je crois devoir signaler.

Une partie du matériel a consisté en des sédiments d'eaux d'alimentation de Cochinchine, conservés à Paris *depuis 1908* sous une faible quantité d'eau en flacons de 20 c. c. fermés hermétiquement et scellés à la paraffine. Ces eaux renfermaient à l'origine divers infusoires et flagellés, et surtout des amibes à l'état de kystes dans les dépôts recueillis soit sur des filtres, soit par sédimentation d'une grande quantité d'eau. Dans ces sédiments humides conservés pendant *six années*, à l'obscurité et en flacons scellés, l'examen microscopique n'a montré aucune trace d'infusoires ou de flagellés, mais, par contre, la persistance de kystes amibiens :

1° Eau de puits Institut Pasteur Saïgon : quelques kystes, plusieurs plasmolysés ;
2° Eau de la ville de Saïgon : absence de kystes dans le dépôt ;
3° Eau du Bassac (Cochinchine) : rares kystes, non plasmolysés ;
4° Eau d'arroyo (Canthô) : rares kystes dans le dépôt ;
5° Eau du massif du Nui-Ong : pas de kystes visibles.

Sur gélose de Musgrave et Clegg, milieu de choix pour la culture des amibes des eaux, ces divers échantillons (environ 1 c. c. de sédiment pour chaque tube de culture prélevé aseptiquement) m'ont donné des cultures d'amibes du genre *Vahlkampfia* (1), amibes communes dans les eaux de Cochinchine :

1° Puits Institut Pasteur Saïgon : culture riche après douze jours, à 25° ;
2° Eau de la ville : apparition d'amibes après un mois et demi d'étuve ;
3° Eau du Bassac : apparition d'amibes après dix jours ;
4° Eau d'arroyo : pas de culture après un mois et demi ;
5° Eau du Nui-Ong : apparition de rares amibes au bout de douze jours.

On peut donc retrouver, après six années, dans des sédiments humides conservés à l'obscurité et à l'abri de l'oxygène, des kystes amibiens par les procédés spéciaux de culture, malgré la pauvreté de ces sédiments en spécimens enkystés vivants.

Le second matériel mis en expérience était du matériel desséché (papier commercial préparé au Tonkin au moyen d'écorces d'arbres indigènes). Il a déjà fait l'objet d'intéressantes observations de notre

(1) E. Chatton et Lalung-Bonnaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 2, 1912.

camarade Gauducheau (1), qui y a constaté en 1908 la vitalité persistante de protozoaires amibes, ciliés, Trichomonas, etc. Prélevé au milieu de chaque rame, à l'abri des poussières et conservé sous enveloppe cachetée, ce papier donnait encore, après plusieurs mois de fabrication, des cultures abondantes de ces protozoaires sur bouillon dilué (bouillon Musgrave).

Or, sur trois spécimens de ce papier, ainsi conservé depuis *plus de cinq ans*, l'un d'eux m'a donné à plusieurs reprises, sur gélose sans peptone (alors que les tubes témoins de l'enveloppe ne cultivaient pas), une culture mixte (avec des bactéries sporulées) d'un petit flagellé de 4 à 6 μ de largeur sur 10 à 12 μ de longueur sans le flagelle (les plus longues formes atteignent jusqu'à 18 μ de longueur), dont les caractères morphologiques et biologiques, à l'état frais sur des préparations fixées à l'acide osmique et colorées au Giemsa, répondent nettement à ceux d'*Oikomonas termo*, suivant les descriptions de Bütschli (2) et celles plus récentes de Hartmann et Chagas (3) et de C.-H. Martin (4).

A. Certes avait également signalé la persistance des flagellés du groupe des *Monadina* (et parmi eux des *Oikomonas*) dans les sédiments desséchés provenant de différentes parties du globe et leur plus grande longévité parmi les autres protozoaires, les colpodes exceptés.

(*Laboratoire de M. le professeur Mesnil, Institut Pasteur de Paris.*)

Sur la technique du traitement intracranien de la paralysie générale,

par C. Levaditi, A. Marie et de Martel.

Depuis la publication de notre note (5) sur le traitement de la paralysie générale par des injections de sérum de lapins salvarsanisés, pratiquées sous la dure-mère cérébrale, nous avons continué nos essais thérapeutiques. Le nombre des sujets traités est actuellement de *dix* et les résultats enregistrés sont satisfaisants. Mais comme, pour juger définitivement la valeur de la méthode, il est nécessaire que plusieurs mois s'écoulent depuis son application, nous nous réservons d'en

(1) Gauducheau. *Bull. Soc. Path. exot.*, n° 5, 13 mai 1908.
(2) Bütschli. *Klin. Ord. des Thier.*, I Bd, II, Abt. Mastigophora, 1889.
(3) Hartmann et Chagas. *Memorias do Inst. Oswaldo Cruz*, 1910, t. II, fasc. I.
(4) C.-H. Martin. *Proc. Roy. Soc. B.*, vol. LXXXV, 1912.
(5) Levaditi, Marie et de Martel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 13 décembre 1913, t. LXXV, p. 567.

parler lorsque le moment sera venu. Pour l'instant, nous désirons mentionner une modification que nous avons apportée à la préparation du sérum et que voici :

Les recherches de Levaditi et Mutermilch (1) ont montré que chez les animaux trypanosomiés et traités par le salvarsan, les anticorps spécifiques apparaissent dans le sang quelque temps seulement après la disparition des parasites circulants. Ces anticorps, dont l'existence chez les rats infectés avec le spirille d'Obermeier, et traités par le 606, avait été déjà signalée par Mme Marguliès (2), jouissent d'un pouvoir parasiticide manifeste et agissent préventivement.

Or, nos premiers malades ont été traités par du sérum de lapins *normaux*, auxquels nous injections, deux heures avant la saignée, du salvarsan dans les veines. Les anticorps antispirillaires, dont la production est due à l'incitation exercée par un antigène spécifique, ne jouaient donc aucun rôle dans ce mode de traitement, le sérum employé en étant totalement dépourvu. Nous avons alors pensé qu'il était indiqué de nous servir d'un sérum contenant non seulement le salvarsan ou ses dérivés, mais aussi ces anticorps spécifiques. Pour ce faire, *nous nous sommes adressés à des lapins syphilitiques, porteurs de gros chancres riches en spirochètes, lapins que nous soumettions tout d'abord au traitement par le 606, et auxquels nous injections, deux heures avant la saignée, une nouvelle dose de salvarsan. De cette manière, le sérum employé chez nos malades contenait non seulement le médicament, mais aussi des anticorps fabriqués par l'organisme, sous l'influence des tréponèmes résorbés au niveau du chancre.*

L'exemple suivant donnera une idée de notre nouvelle façon de procéder :

Lapin n° 30 E, porteur de deux gros chancres du scrotum, de la grandeur d'une noix, contenant de très nombreux tréponèmes mobiles. Injection de 0 gr. 03 arsénobenzol (Billon) par kilogramme. Poids : 2.810 grammes.

Trois jours après, poids : 2.770 grammes. Les lésions ont diminué, se sont creusées, les croûtes sont desséchées. Plus de spirochètes à gauche, très rares cadavres à droite.

Onze jours après, poids : 2.750 grammes. Les lésions sont presque guéries, les croûtes se sont détachées. Plus de spirochètes à gauche, très rares cadavres à droite.

On injecte dans les veines 0 gr. 15 arsénobenzol. Saigné partiellement deux heures après l'injection. Le sérum est chauffé à 55 degrés pendant quarante-cinq minutes. Son pouvoir microbicide *in vitro* est très accusé (destruction des trypanosomes en quelques minutes).

(1) Levaditi et Mutermilch. *Soc. de patholog. exotique*, 1913, n° 10, p. 699.
(2) Mme Marguliès. *Russky Wratsch*, 1912, n° 19.

Ce sérum sert à traiter les malades *Dor*... et *Led*..., atteints de paralysie générale. On mélange 8 c.c. de sérum à 2 c.c. de liquide céphalo-rachidien, provenant du malade, et on injecte le mélange sous la dure-mère cérébrale, à raison de 5 c.c. pour chaque hémisphère.

Les détails des observations seront publiés ultérieurement. Des expériences en cours, entreprises par l'un de nous, en collaboration avec Mutermilch, montreront comparativement l'efficacité curative des sérums simplement salvarsanisés, des sérums contenant seulement des anticorps et des sérums qui renferment à la fois du 606 et ces anticorps.

Valeur comparée de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite de soude dans le sérum sanguin,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

Le procédé de l'hypobromite de soude, généralement employé pour le dosage de l'urée dans le sérum, donne, outre l'azote uréique, celui de quelques autres corps qui s'y trouvent en proportion beaucoup moindre que l'urée. Lorsque, par le fait d'une rétention, l'urée s'accumule dans le sang, le taux de ces corps azotés non uréiques s'y élève aussi. Il est vrai que, d'après les recherches de MM. Widal et Ronchèse (1), dans les fortes azotémies des brightiques, les corps azotés non uréiques ne s'accroissent pas en aussi forte proportion que l'urée dans le sang. Mais il n'en est pas moins certain que la rétention d'urée s'accompagne de celle d'autres corps azotés et que la quantité absolue de ces derniers dans le sang, sinon leur proportion par rapport à l'urée, s'élève en cas d'imperméabilité rénale.

Ce fait n'est pas sans importance, si l'on considère le peu de toxicité de l'urée, comparé à l'effet plus nuisible des composés azotés non uréiques. Aussi nous a-t-il paru de quelque intérêt de comparer à l'azote dosé par l'hypobromite, l'azote uréique dosé par le réactif de Millon (procédé Desgrez-Feuillié) (2).

Nos recherches ont porté sur le sérum de 24 malades et 3 de leurs liquides céphalo-rachidiens, ainsi que sur le sérum et le liquide céphalo-rachidien de quelques chiens normaux ou rendus anuriques par ligature du pédicule des reins (3).

(1) Widal et Ronchèse. Rapport des différentes substances azotées retenues dans le sérum sanguin au cours du mal de Bright. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 février 1906, p. 245.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1912, t. CLIII, p. 1007.

(3) Dans toutes ces recherches, le sérum était désalbuminé par l'alcool, et c'est sur le liquide désalbuminé, partagé en deux, que les deux dosages ont été faits comparativement.

PREMIÈRE SÉRIE. — HOMMES.

Nos	NOMS		DATES	PROCÉDÉ de l'hypobromite.	PROCÉDÉ Desgrez-Feuillié.	DIFFÉRENCE
		Sérum sanguin.				
I.	Moz.	Sujet sain.	. . . . .	0,27	0,20	0,07
II.	Fourn.	Pneumonie guérie, 1er j. ap. déferv.	30 avril 1912.	0,36	0,26	0,10
			1er mai 1912.	0,34	0,23	0,11
			3 mai 1912.	0,34	0,24	0,10
			6 mai 1912.	0,30	0,20	0,10
III.	X.	Pneumonie, 2 jours avant déferv. .	. . . . .	0,48	0,44	0,04
		1 jour avant défervescence . . .	. . . . .	0,38	0,35	0,03
IV.	Guey.	Pneumonie mortelle.	25 nov. 1911.	0,87	0,70	0,17
			28 nov. 1911.	1,02	0,85	0,17
V.	Rog.	Angine	18 mars 1912.	0,45	0,22	0,23
VI.	Hua.	Rhumatisme aigu	12 mars 1912.	0,75	0,57	0,28
VII.	Destil.	Méningite tuberculeuse	20 nov. 1911.	0,29	0,23	0,06
			22 nov. 1911.	0,24	0,22	0,02
VIII.	March.	Hypertension (25)	9 févr. 1912.	0,37	0,32	0,05
IX.	Tuff.	Hypertension (25), congest. pulm. .	18 févr. 1912.	0,37	0,28	0,09
X.	Tarri.	Hémorragie méningée	févr. 1912.	0,60	0,50	0,10
XI.	Pér.	Tabes, infection urinaire, tub. . . .	31 janv. 1912.	0,52	0,50	0,02
			3 févr. 1912.	0,62	0,50	0,12
XII.	Blond.	Insuffisance aortique, œdème . . .	16 janv. 1912.	0,68	0,35	0,33
			24 déc. 1911.	1,28	0,55	0,73
XIII.	Chesn.	Asystolie mitrale, œdème	26 janv. 1912.	0,45	0,25	0,20
			31 janv. 1912.	0,67	0,47	0,20
			3 févr. 1912.	0,80	0,70	0,10
XIV.	Aufr.	Aortite, asystolie, rein scléreux . .	27 janv. 1912.	0,70	0,45	0,25
		3 jours avant la mort	5 mars 1912.	1,12	0,95	0,17
XV.	Bar.	Œdème aigu du poumon	1er janv. 1912.	0,83	0,32	0,51
XVI.	Coch.	Néphrite aiguë (sublimé).	25 janv. 1912.	1,58	1,39	0,18
			26 janv. 1912.	3,50	2,70	0,80
			29 janv. 1912.	4,77	4,36	0,41
			5 févr. 1912.	3,53	2,80	0,73
			4 avril 1912.	0,32	0,30	0,02
XVII.	Meun.	Urémie	14 déc. 1911.	1,80	0,70	1,10
		2 jours avant la mort.	14 mars 1912.	1,62	1,12	0,50
XVIII.	Liouv.	Urémie	. . . . .	1,35	0,75	0,60
			. . . . .	4,37	2,80	1,57
XIX.	Evan.	Néphrite syphilitique	13 mars 1912.	4,50	3,25	1,25
XX.	Bour.	Urémie, 3 jours avant la mort. . .	15 déc. 1911.	4,66	4,17	0,49
		Au moment de la mort	18 déc. 1912.	6,40	5,26	1,14
XXI.	Potev.	Urém., sclér. rén., syph., j. de la mort.	5 janv. 1912.	8,77	6,84	1,93
XXII.	Van Brab.	Sclérose rénale	. . . . .	2,30	1,58	0,72
XXIII.	Thien.	Urémie, sclér. rén., veille de la mort.	16 janv, 1914.	3,40	2,50	0,90
XXIV.	Fuch.	Urémie, syphilis	30 mai 1912.	3,45	2,76	0,69
		. . . . .	8 juin 1912.	4,62	4,28	0,34
XXV.	X.	Urémie	Agonie . . .	6,40	5,26	1,14
		Liquide céphalo-rachidien.				
XIX.	Evan.	. . . . .	13 mars 1912.	4,50	3,25	1,25
XX.	Bour.	. . . . .	Au mom. de la mort.	5,62	5,13	0,49
XXV.	X.	. . . . .	Agonie.	5,52	5,13	0,39

DEUXIÈME SÉRIE. — CHIENS.

			PROCÉDÉ de l'hyp.	PROCÉDÉ de D.-F.	DIFF.
		Sérum sanguin.			
A.	Chien, 15 kilogr.	A jeun, 30 mars 1912	0,37	0,25	0,12
		Ing. de viande cuite (500 gr.), après 3 h.	0,45	0,35	0,10
		— 6 h.	0,52	0,37	0,15
B.	Chien. »	Avant ligature des reins.	0,85	0,60	0,25
		20 heures après ligature des reins. . .	1,54	1,02	0,52
C.	Chien, 16 kilogr.	16 h. 30 après ligature des reins . . .	2,43	0,50	1,93
D.	Chien. »	6 h. apr. ligat. des reins. 22 déc. 1911.	2,30	0,34	1,96
		Liquide céphalo-rachidien.			
B.	» »	20 heures après ligature des reins . .	1,54	1,15	0,39
C.	» »	16 h. 30 — — . .	1,02	0,83	0,19
D.	» »	22 heures — — . .	1,02	0,70	0,32

On voit sur ce tableau que l'azote uréique dosé par le réactif de Millon est toujours inférieur, comme cela devait être, à l'azote dosé par l'hypobromite. Mais l'écart est très variable. Parfois il est tout à fait insignifiant et inférieur à 0 gr. 10 : c'est ce qu'on relève chez un sujet sain, chez un pneumonique, un méningitique tuberculeux, un hypertendu, un tabétique, une femme guérie d'une néphrite aiguë toxique. Il s'agit de cas dans lesquels le taux d'azote évalué par l'hypobromite ne dépassait pas 0 gr. 52 p. 1.000. Par contre, dans une série d'autres cas, l'écart entre les deux modes de dosage s'élève au-dessus de 0 gr. 50 : il s'agit d'un asystolique, d'un brightique avec œdème aigu du poumon, d'une néphrite toxique, et de 9 urémiques avec rétention d'urée parfois considérable. Le maximum d'écart atteint chez un de ces urémiques (XXI) près de 2 grammes. Chez tous d'ailleurs, l'hyperazotémie est très prononcée, car dans cette série le dosage par l'hypobromite accuse de 0 gr. 83 à 8 gr. 77 pour 1.000 et les écarts supérieurs à 1 gramme ne s'observent que chez des malades dont l'azotémie, mesurée par l'hypobromite, est au moins de 1 gr. 80.

C'est donc principalement en cas d'hyperazotémie prononcée que les différences s'accusent entre les deux modes de dosage, ce qui montre bien, d'ailleurs, que les corps azotés non uréiques sont, eux aussi, l'objet d'une rétention.

Nous ne parlons ici que de la *différence* absolue entre les corps azotés non uréiques et l'urée ; mais si l'on considérait le *rapport* de ces deux ordres de substances, on verrait qu'il est loin d'en être toujours ainsi et que les valeurs les plus élevées de ce rapport peuvent se trouver, au contraire, dans des cas où l'azotémie reste faible. Par

exemple, dans l'observation V, le rapport dépasse 50 p. 100, alors que l'azotémie n'est pas élevée (0 gr. 45) et que la différence n'atteint pas non plus une valeur très importante (0 gr. 23). Seulement, ce qui fait l'importance pathogénique des corps azotés non uréiques, accumulés en même temps que l'urée dans le sang, ce n'est pas leur proportion par rapport à l'urée, mais bien la quantité totale qui s'en trouve en circulation dans le sang. C'est donc la différence des deux dosages et non leur rapport qui, en nous indiquant le degré de cette rétention, peut nous éclairer sur le dommage qu'en peut ressentir l'organisme.

Les expériences sur les chiens ont donné des résultats conformes à ceux que nous avons obtenus chez les malades.

Il est à remarquer que, dans l'urine, d'après nos recherches, la différence entre les dosages d'azote fournis par les deux procédés est, en règle générale, beaucoup moindre que dans le sérum. Il en résulte que, dans le calcul de la constante uréo-sécrétoire, si le chiffre de l'azotémie est très élevé, la valeur de la constante peut se trouver majorée quand on fait le dosage dans le sérum par l'hypobromite. Cette majoration n'a pas grand inconvénient en ce qui concerne l'intérêt pronostique, mais c'est peut-être une des raisons pour lesquelles, en cas d'hyperazotémie prononcée, la valeur excessive de la constante ne paraît pas toujours correspondre au degré réel de l'imperméabilité rénale.

Enfin, dans le liquide céphalo-rachidien, si l'écart peut rester exactement le même que dans le sérum (XIX), il peut, par contre, être notablement moindre (XX et XXV).

Sur la morphologie de l'ovéjecteur des *Tropidocerca*,

par L.-G. Seurat.

Les Tropidocerques, dont on connaît dix espèces, sont de curieux Nématodes dont les femelles, déformées, globuleuses, vivent dans les parois du proventricule des Oiseaux de proie, des Corbeaux, des Moineaux, des Pies-Grièches et des Oiseaux d'eau, logées dans une cavité qui communique, par un orifice, avec la lumière de l'organe.

L'étude de l'organisation de l'appareil génital femelle chez deux de ces formes : le *Tropidocerca inermis* Linstow de l'Epervier (Bône, Algérie, décembre 1913) et le *Tropidocerca fissispina* Diesing (Grèbe Castagneux, Mazagran, 27 décembre 1913) nous a montré des particularités remarquables sur lesquelles nous allons donner quelques détails :

La vulve, chez ces deux Nématodes, s'ouvre à une petite distance en avant de l'anus. Elle donne accès, chez le *Tropidocerca inermis*, dans

un vestibule tubuliforme, très allongé, mesurant $2^{mm}5$, qui s'élargit quelque peu, à son extrémité distale, en un réservoir piriforme (fig. 1). Ce vestibule est caractérisé par sa musculature très développée, formée d'une assise externe de cellules musculaires transversales, très serrées, et d'une assise interne de cellules musculaires longitudinales, ces dernières à noyau très apparent; le revêtement interne est formé par une lame chitineuse, marquée de plis longitudinaux. Le vestibule se relie, par un sphincter très étroit, à une trompe musculo-épithéliale, laquelle, après un court trajet, se divise en deux branches qui vont rejoindre les utérus; les cellules épithéliales, qui tapissent intérieurement la trompe, se touchent par leur bord libre, sans laisser de lumière centrale.

Les utérus, dont les cellules épithéliales pavimenteuses laissent, au contraire, un vaste espace central, occupé par les œufs, sont étroits et démesurément longs, courant parallèlement en sinuosités très nombreuses, remplies d'œufs; chez l'adulte, ils envahissent toute la cavité générale en distendant fortement les parois du corps qui se déforme.

L'extrémité distale de chaque utérus présente un renflement piriforme, bien individualisé, le réceptacle séminal.

Tropidocerca fissispina Diesing. La vulve est ici en rapport avec un vestibule très court, lequel présente, sur la face ventrale, un diverticule fermé à son extrémité libre, de 400 μ de longueur. Lieberkühn, qui l'a signalé, en 1855, dans sa description du *Tropidocerca fissispina*, l'indique comme une vésicule à parois contractiles, transparentes, sans structure discernable, et le considère comme un réceptacle séminal.

La structure de ce « réceptacle séminal », facile à mettre en évidence, est la même que celle du vestibule : il est revêtu intérieurement d'une membrane de chitine plissée longitudinalement et sa paroi est formée de deux assises musculaires, cellules musculaires circulaires externes, très serrées, et assise interne de grandes cellules musculaires longitudinales (ces dernières peu nombreuses), à noyaux très apparents, se colorant très fortement par le bleu de méthylène (fig. 2').

Le sphincter, très court, se continue par la trompe musculo-épithéliale, laquelle ne tarde pas à se diviser en deux branches qui rejoignent les utérus, l'ensemble de la trompe ayant, comme chez la forme précédente, l'aspect d'un Y.

Les utérus qui cheminent parallèlement ont un développement considérable (fig. 3); ils mesurent, en effet, l'un 21 millimètres de longueur, l'autre 19 millimètres, soit six fois environ la longueur totale du corps; leur extrémité distale, en rapport avec l'oviducte, est renflée en ampoule et différenciée en un *réceptacle séminal*.

L'oviducte et l'ovaire sont représentés par un tube grêle de 6 millimètres de longueur.

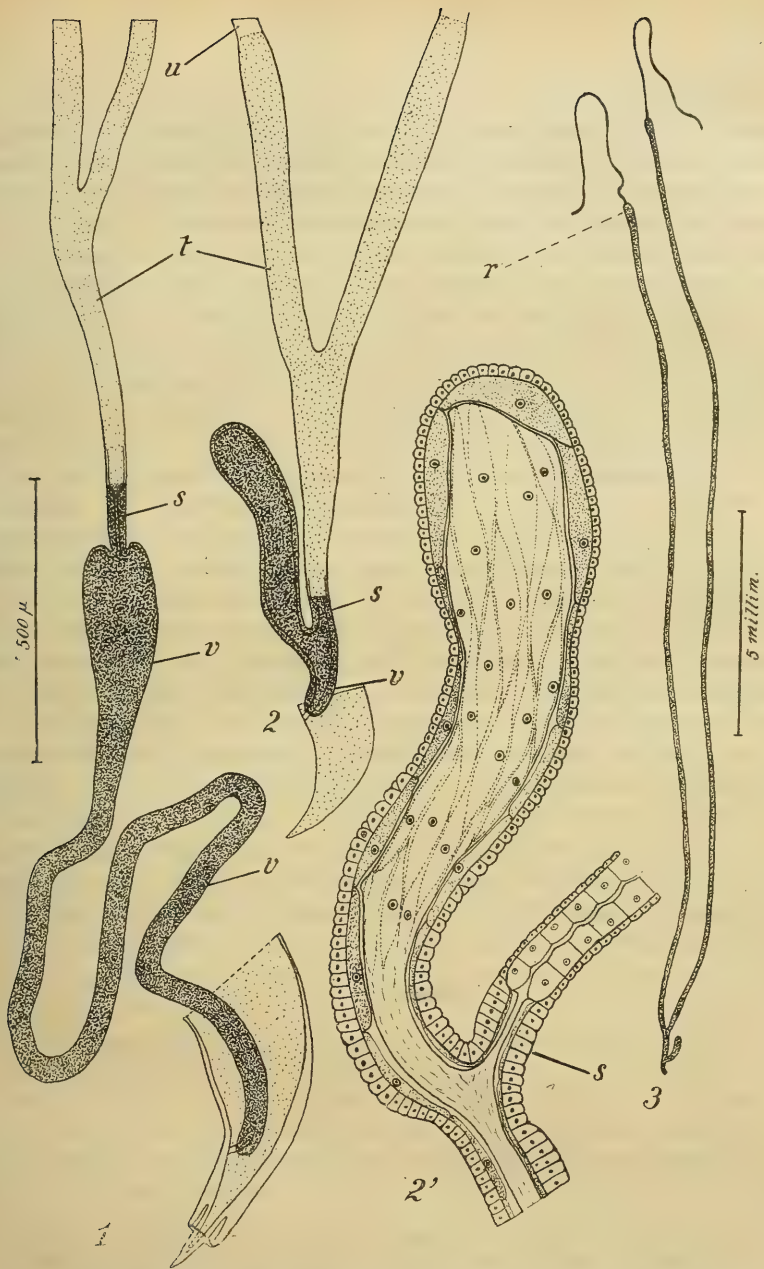


Fig. 1. — Ovéjecteur du *Tropidocerca inermis* Linst. (de l'Epervier). *v*, *v*, vestibule (celui-ci a été figuré avec un trajet sinueux, en raison de sa longueur); *s*, sphincter; *t*, trompe.

Fig. 2. — Ovéjecteur du *Tropidocerca fissispina* Diesing (du *Podiceps fluviatilis* Briss.), femelle non fécondée. *v*, vestibule présentant à sa base la bourse copulatrice; *t*, trompe; *u*, utérus.

(*Le grossissement indiqué par l'échelle* 500 μ *est le même pour les fig.* 1 et 2.)

Fig. 2'. — Vestibule et bourse copulatrice; *s*, sphincter.

Fig. 3. — Ensemble de l'appareil génital femelle du *Tropidocerca fissispina*; *r*, réceptacle séminal. (*Le grossissement est indiqué par l'échelle* 5 *millimètres.*)

Le *Tropidocerca inermis* et le *Tropidocerca fissispina*, espèces très voisines par différents traits de leur organisation, présentent ainsi une dissemblance très marquée dans la longueur et la forme du vestibule, c'est à-dire de la région initiale de l'ovéjecteur. Cette différence concorde d'ailleurs avec celle que présentent les mâles respectifs de ces deux espèces : le mâle du *Tropidocerca inermis*, trouvé dans le ventricule succenturié d'un Epervier en compagnie d'une femelle, est caractérisé par ses spicules très inégaux (1), la longueur du spicule gauche ($1^{mm}450$) dépassant la moitié de celle du corps ($2^{mm}150$). Le *Tropidocerca fissispina*, dont la femelle est caractérisée par un vestibule très court, a, au contraire, un mâle à spicules courts, mesurant respectivement 320 μ et 150 μ.

Ces remarques nous permettent de nous prononcer sur le rôle du « réceptacle séminal » du *Tropidocerca fissispina*. Cette poche sert manifestement, de même que le vestibule allongé du *Tropidocerca inermis*, à l'emmagasinement du sperme lors de la copulation, les spicules ayant pour rôle de maintenir béant le vestibule.

Par les contractions de l'organe, les spermatozoïdes sont ensuite lancés, à travers le sphincter, dans la trompe : les plissements de la membrane chitineuse interne sont disposés de telle sorte, en effet, qu'une communication très facile est assurée entre le réceptacle et le sphincter. Parvenus dans la trompe, ils remontent, grâce aux mouvements amiboïdes dont ils sont doués, le long de l'utérus jusqu'au réceptacle séminal (2).

Le diverticule sacciforme du *Tropidocerca fissispina* n'est donc pas un réceptacle séminal, mais bien une *bourse copulatrice* analogue à celle de divers Insectes, ayant un rôle lors de l'accouplement, rôle qui est rempli par le vestibule chez les autres Nématodes parasites.

Sur une méthode de dosage des lipoïdes dans le sang,

par Albert Fournier.

A l'instigation de M. le professeur agrégé Castaigne, dès le 1er février 1912, j'ai étudié le dosage de la cholestérine dans le sang. Puis, dans le courant

(1) Nous avons décrit précédemment le mâle du *Tropidocerca inermis* (*Bulletin de la Société d'Histoire Naturelle de l'Afrique du Nord*, 1913, p. 195).

(2) Chez de jeunes femelles de *Spirocerca sanguinolenta* (Rud.) venant d'être fécondées, nous avons constaté l'existence de nombreux spermatozoïdes à la base des cellules épithéliales des trompes et des utérus, occupant des sillons qui dessinent le contour de chaque cellule ; chez les femelles adultes, on observe des œufs situés de la même façon, dans ces sillons intra-épithéliaux.

de l'année et ultérieurement, j'ai étendu mes recherches aux lipoïdes en général et aux matières grasses. J'ai trouvé qu'il était d'application très pratique non pas de substituer complètement l'acétone à l'alcool pour y précipiter le sang ou le sérum, mais de faire précéder l'épuisement à l'alcool par un épuisement à l'acétone. Les principaux avantages de l'acétone sur l'alcool sont les suivants : 1° Comme l'alcool, l'acétone s'empare de l'eau, précipite les protéiques (j'ai étudié à part cette précipitation) et les sels minéraux presque en totalité; 2° l'activité dissolvante de l'acétone pour les matières grasses est supérieure à celle de l'alcool d'où, à quantités égales, séparation plus complète dans un temps moindre ; 3° la densité inférieure de l'acétone hâte considérablement les décantations ; 4° l'acétone se volatilise beaucoup plus vite, plus régulièrement et à une température sensiblement inférieure à celle de l'alcool (56 au lieu de 78 degrés), quand il s'agit de les séparer des corps qu'il a dissous. Dans le vide, ces bénéfices s'accentuent encore.

Extraction. — J'opère de la manière suivante : On prend de 10 à 30 c.c. ou grammes de sang total ou de sérum, ou un poids déterminé de caillot ou d'hématies, et on les fait tomber ou écouler peu à peu, en agitant constamment dans 100 à 300 c. c. environ d'acétone ne donnant pas de résidu par l'évaporation. On laisse macérer quatre à cinq heures. Le précipité obtenu, quoique plus fin que celui fourni par l'alcool, se dépose plus rapidement. On filtre sur papier. On laisse macérer à nouveau en agitant dans une nouvelle quantité d'acétone. On répète cette opération jusqu'à ce que le filtrat passe incolore. On le reçoit dans un second vase. On distille alors au bain-marie à basse température les liqueurs acétoniques, en commençant par le dernier vase. Les portions acétoniques aqueuses sont distillées les dernières et cette fois dans le vide. On s'arrête quand l'acétone a distillé, sans insister. Il reste alors dans l'appareil une liqueur aqueuse (A) fortement lactescente et jaunâtre. Le précipité albuminoïde (B) laissé par l'acétone est épuisé en second lieu par l'alcool bouillant absolu ou tout au moins à 95 degrés. Cet alcool est distillé et le résidu repris par l'éther anhydre. Cette solution éther est réservée. On lave à l'éther 65 degrés (A) et l'appareil qui le contient, et le tout est rassemblé dans une ampoule à décantation. Après décantation, on fait un deuxième épuisement à l'éther. Ces éthers lavés à l'eau donnent par leur mélange une solution (E). Les liqueurs éthérées (E) sont évaporées à basse température. Au résidu desséché dans le vide est ajoutée la solution d'éther anhydre réservée précédemment. Elle s'enrichit des graisses, lipoïdes et lipochromes primitivement dissous par l'acétone. Cette seconde liqueur éthérée, évaporée (bain-marie et étuve 50 degrés), fournit un extrait (F) qu'on peut peser.

Cholestérine libre. — (F) est traité par l'alcool absolu. La méthode de Windaus (1) permet d'y précipiter la cholestérine libre. Les autres

(1) *Zeitsch. f. physiologische Chemie*, 1910, 65, 110-117.

substances rassemblées dans l'alcool rentrent dans le cas suivant :

Lipoïdes phosphorés. — Ce cas est celui où l'on n'a pas dosé la cholestérine libre. (F) est saponifié par l'alcool sodé ou potassique en excès, chauffage bain-marie et réfrigérant ascendant, pendant trois ou quatre heures, distillation de l'alcool, reprise par l'eau chaude et un acide dilué, AzO^3H si l'on veut doser rapidement les graisses phosphorées à la manière de Grimbert et Laudat (1).

Insaponifiable et cholestérine. — Après épuisement à l'éther de la liqueur acide, celui-ci est évaporé, l'extrait éthéré desséché à l'étuve 50 degrés, repris par l'éther anhydre, filtré, évaporé, séché plusieurs heures à 50 degrés et pesé, au besoin après avoir été repris une deuxième fois par l'éther de pétrole. Au résidu sec, on ajoute environ 20 c.c. d'alcool 95 degrés chaud et de l'alcool potassique jusqu'à alcalinité nette. Un courant de CO^2 sec précipite la potasse en excès. Il s'agit maintenant d'isoler les savons de l'insaponifiable. Après filtration, on fait tomber peu à peu dans le filtrat (auquel on a joint les alcools nécessaires de lavage) une solution alcoolique saturée de AzO^3Ag dans l'alcool 95 degrés faite au moment de s'en servir. On obtient aussitôt un abondant précipité caillebotté de savons d'argent, à peu près insolubles dans l'alcool. On filtre comme on l'a fait pour éliminer CO^3K^2. La filtration doit s'effectuer aussitôt. On lave d'abord à l'alcool, puis à l'éther anhydre, laquelle solution éthérée est mise à part. L'alcoolat est additionné d'un léger excès de potasse alcoolique, filtré à nouveau de suite, traité une heure au réfrigérant ascendant et bain-marie, évaporé enfin de manière à conserver une liqueur d'un volume de 5 à 6 c.c. Ce volume est additionné d'autant d'eau, puis de la solution éthérée de lavage mise de côté, et enfin d'une quantité suffisante d'éther, afin d'amener le volume de ce dernier à égaler deux fois environ le volume de la liqueur à épuiser. Après agitation, lavage du ballon à l'éther, le tout est transvasé dans une ampoule à décantation. La séparation est rapide. On épuise une seconde fois à l'éther. Les liqueurs éthérées, incolores, réunies, sont évaporées et desséchées à l'étuve à 50 degrés. On obtient ainsi une substance blanche cristallisée en aiguilles réunies généralement en houppes et possédant les caractéristiques de la cholestérine obtenue par Grigaut (2). L'extrait éthéré est quelquefois très légèrement coloré en jaune pâle. Dans ce dernier cas, on peut lui faire subir une seconde opération identique à la première. De toutes manières, il y a intérêt à reprendre ces cristaux par l'éther anhydre, évaporation consécutive, dessiccation à 100 degrés jusqu'à poids constant. On obtient alors un insaponifiable cristallisé.

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, n° 20, 11 novembre 1912.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 18 novembre 1911 et 20 juillet 1912.

Voici des nombres obtenus par la méthode précédente « acétone-savons d'argent » sur sang humain :

Sur 1.000 grammes.	SANG TOTAL	SÉRUM (*Néphrites*)		
Lécithine	2,37	1,21	1,05	2,24
Cholestérine	2,70	2,43	1,82	3,35

Sur la transformation de la flore intestinale,

par A. Distaso et J. Schiller.

C'est un problème qui a été posé il y a bien longtemps par Quincke, mais qui malheureusement n'a pas trouvé de solution satisfaisante jusqu'à présent.

Disons de suite que, pour nous, une flore est vraiment transformée quand elle est composée (sur les frottis) presque exclusivement par un seul microbe, comme c'est le cas de l'enfant nourri au sein. En effet, on sait que même dans ce cas-là, on obtient, par ensemencement, à part le microbe prédominant, encore d'autres microbes; seulement leur quantité et leur rôle sont négligeables.

Dans cette note, nous exposerons les résultats que nous avons obtenus sur les rats; dans le travail d'ensemble, nous reviendrons sur les expériences entreprises sur d'autres animaux.

Quand on soumet le rat au régime du pain trempé dans l'eau, on s'aperçoit que sa flore intestinale a un aspect très complexe. D'habitude, le microbe prédominant est une espèce de bacille courbé qui parfois prend la forme du *fusiformis*. Si on ajoute au pain trempé dans l'eau du glucose en poudre, on s'aperçoit que la flore reste essentiellement la même, sauf que quelques bâtonnets grampositifs deviennent plus fréquents que dans le cas précédent. Il en est de même si au pain on ajoute du saccharose ou du lévulose.

Mais, si au pain trempé dans l'eau, on ajoute du lactose ou de la dextrine et si on soumet à ce régime les rats, alors, après trois jours, la flore intestinale de ces animaux prend un aspect tout à fait inattendu. Elle est composée, autant qu'on peut le voir sur les frottis, d'un seul microbe : le *B. bifidus*. La ressemblance entre la flore ainsi obtenue et celle de l'enfant au sein est vraiment frappante.

On sait que par hydrolyse ou par action de la lactase, on décompose le lactose en glycose et galactose. Le premier de ces sucres, comme nous l'avons déjà mentionné, n'a pas changé l'aspect de la flore du rat. Il en était du même avec le galactose.

Pour expliquer ce phénomène de transformation de la flore par le

lactose et la dextrine, on pourrait admettre que l'organisme du rat manque de ferment capable d'attaquer ces sucres et que, par conséquent, ils tombent intacts dans le gros intestin.

Dans ce cas-là, la composition d'une flore intestinale serait en rapport avec le travail des glandes digestives.

Malheureusement, les conditions de notre laboratoire ne nous permettent pas d'élucider d'une façon satisfaisante cette question; pour la même raison, l'étude des sulfoconjugués des rats dont la flore a été transformée n'a pas pu être abordée.

Si, au lieu de pain, on donne aux rats de la viande cuite et du lactose, ici aussi le *B. bifidus* devient le microbe prédominant; mais la flore n'est pas tout à fait homogène : il y a nombre de *cocci* et de microbes gramnégatifs. *Donc les débris de la digestion de la viande ont, dans ce cas-là, une influence sur la composition de la flore.* Nombre de problèmes qui se rattachent aux faits rapportés n'ont pas pu être exposés dans cette note; nous les aborderons prochainement.

Quant à la question de savoir si les données acquises sur la transformation de la flore sont applicables à l'homme, nous croyons pouvoir apporter prochainement une contribution à ce sujet. Pour le moment, nous poursuivons des expériences sur nous-mêmes.

De la réaction de fixation chez les tuberculeux,

par A. Besredka et J. Manoukhine.

Dans un travail publié récemment (1) par l'un de nous, il a été montré que l'on pouvait cultiver le bacille tuberculeux dans un bouillon spécial, dit bouillon à l'œuf, auquel il n'est ajouté ni peptone, ni glycérine.

La tuberculine obtenue dans ce milieu, ne devant contenir que très peu de substances susceptibles d'influencer l'hémolyse, nous avons pensé l'utiliser pour le séro-diagnostic de la tuberculose, au moyen de la réaction de fixation de Bordet-Gengou.

Dans une série d'expériences, il a été injecté à cinquante cobayes un centimilligramme de bacilles tuberculeux sous la peau. Neuf jours après, on a commencé à sacrifier ces cobayes, par série de deux, en vue de la recherche de la sensibilisatrice. Dès le premier examen, le sérum montra une réaction positive, alors qu'à l'examen macroscopique les lésions étaient à peine marquées ou nulles.

Dans une autre série d'expériences faites dans des conditions semblables, nous commençâmes à examiner le sérum des cobayes dès le

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1913.

lendemain de l'inoculation. La réaction de fixation, négative le premier jour, douteuse les deux jours suivants, se montra positive le quatrième jour. A partir de ce jour, la fixation resta positive avec des oscillations dont nous indiquerons les caractères dans un des prochains fascicules des *Annales de l'Institut Pasteur*.

On peut donc déceler, au moyen de l'antigène provenant du bouillon à l'œuf, la présence d'anticorps tuberculeux dès le quatrième jour de l'infection, alors qu'à l'œil nu on ne peut discerner aucune lésion. Ces anticorps, comme le montrent nos expériences, persistent dans le sérum des cobayes tuberculeux, pendant presque toute la durée de la maladie, et n'en disparaissent que peu de temps avant la mort, ou bien au cours de la maladie lorsqu'on vient à injecter la tuberculine.

L'apparition précoce de la réaction de fixation et la persistance de celle-ci au cours de la tuberculose chez les cobayes, nous a incités à faire des recherches semblables chez l'homme.

Nous avons examiné en tout 900 personnes, dont 750 furent celles qui se sont présentées à l'Institut Pasteur pour la réaction de Wassermann. Voici les résultats obtenus avec l'antigène tuberculeux chez ces 750 personnes :

69	ont donné une réaction	positive	(9,2 p. 100).
16	— —	partielle	(2,1 p. 100).
665	— —	négative	(88,7 p. 100).

Sur les 69 individus ayant donné une réaction positive et sur les 16 ayant donné une réaction partielle, 67 (53 + 14) ont été examinés au point de vue clinique. Sans entrer dans les détails qui seront exposés ailleurs, disons que chez la plupart d'entre eux il a été constaté des lésions nettement tuberculeuses ou suspectes. Ajoutons cependant, pour éviter dans l'avenir des interprétations erronées de la réaction, que bien souvent les sérums qui fixent très fortement l'antigène syphilitique manifestaient une tendance à se comporter de même vis-à-vis de l'antigène tuberculeux.

Sur les 665 individus ayant donné une réaction négative, nous en avons examiné, au point de vue clinique, 145. Sur ce nombre, nous en avons trouvé 15 qui présentaient des signes douteux et faisaient penser à une ancienne lésion tuberculeuse possible ; aucun des autres n'a présenté rien d'anormal.

En plus de ces 750 individus pris au hasard de la consultation, nous avons examiné 150 sérums provenant des personnes dont nous connaissions d'avance l'histoire : c'étaient tantôt des sujets non tuberculeux de notre entourage (43), tantôt des tuberculeux hospitalisés (107).

Chez tous les non tuberculeux (43), la réaction a été négative. Par contre, chez les tuberculeux [tuberculose pulmonaire (100), laryngée (2), rénale (4) et mammaire (1)], les sérums ont donné une réaction nettement

positive au stade initial et plus ou moins marquée à des stades plus avancés de la maladie. Nous disons plus ou moins marquée, car sur 31 tuberculeux pulmonaires du deuxième degré, 3 ont donné une fixation partielle; sur 53 tuberculeux pulmonaires du troisième degré, 9 ont donné une fixation partielle et 11 n'ont pas fixé l'alexine du tout.

Ces 11 malades chez lesquels la réaction a été trouvée négative, sont morts dans les 15-30 jours qui ont suivi l'examen du sang.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Technique modifiée de la réaction de l'antigène (Cinquième note),

par Robert Debré et Jean Paraf.

Dans une des dernières séances de la Réunion biologique de Bordeaux, MM. Auché et Portmann (1) ont signalé une simplification apportée à la technique de la Réaction de l'antigène, et ont publié les résultats que leur avait donnés cette méthode.

Nous croyons donc utile de publier les perfectionnements et les simplifications que nous avons introduits, depuis un an environ, dans la technique de la Réaction de l'antigène signalée ici même en 1911 (2). Ces modifications rendent cette réaction à la fois plus rigoureuse et plus simple.

On sait que la réaction de l'antigène a pour but de mettre en évidence, dans un liquide donné, la présence de l'antigène tuberculeux au moyen de la réaction de déviation du complément de Bordet-Gengou.

Au début de nos recherches, nous recommandions de chauffer le liquide à examiner à 72 degrés pendant une demi-heure, pour détruire les anticorps libres que ces urines pourraient contenir.

Mais cette façon de faire n'est pas sans inconvénient; le chauffage détermine souvent la coagulation des liquides albumineux et les rend inutilisables. Par la suite, nous avons remplacé le chauffage rapide à 72 degrés par un chauffage prolongé et répété à 60 degrés (pendant un quart d'heure à trois reprises). Nous avons constaté enfin que *ce chauffage était inutile* et qu'il n'y avait pas à tenir compte dans la pratique de la présence d'anticorps libres dans les urines des malades examinés.

Il est nécessaire et suffisant « d'inactiver » les liquides en les chauffant à 55-56 degrés.

(1) Auché et Portmann. *Réunion biologique de Bordeaux*, 11 juillet 1913. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 28 juillet 1913.

(2) Robert Debré et J. Paraf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séances des 8, 16 et 23 juillet, et 28 octobre 1911.

Comme *anticorps*, nous avons renoncé à utiliser les sérums des tuberculeux trop pauvres en sensibilisatrices, ainsi que du sérum d'hommes traités soit par l'injection de bacilles sensibilisés, soit de tuberculine. Il faut employer le sérum de chevaux préparés en vue d'un usage thérapeutique, et encore existe-t-il de grandes différences entre les différents sérums antituberculeux, au point de vue de leur teneur en sensibilisatrices, comme l'avaient déjà vu Calmette, Jousset et comme nous l'avons maintes fois vérifié (1).

A l'heure actuelle nous disposons, grâce à l'obligeance de M. le professeur Vallée, d'une quantité abondante d'un sérum très riche en sensibilisatrices et qui ne présente, aux doses utiles, aucune action anticomplémentaire. Ce sérum, avant d'être employé, doit être titré en présence d'un antigène bacillaire (émulsion de bacilles broyés). Mais surtout on devra vérifier, avant chaque série de réaction, que le sérum employé ne présente à aucun degré une action antihémolytique, laquelle peut apparaître au fur et à mesure que le sérum vieillit, surtout s'il est accidentellement infecté. Il est de la plus haute importance de rejeter tout sérum présentant le pouvoir *antihémolytique même le plus léger, qui, s'ajoutant à un pouvoir analogue des urines à examiner, pourrait donner lieu à une fausse déviation du complément.* Cette vérification devra être faite avant chaque série de réaction, après le titrage de l'alexine.

Puis on pratiquera la réaction elle-même en la disposant comme suit.

TUBES	ANTIGÈNE urine.	ANTICORPS sérum Vallée titré.	ALEXINE 1/4.	EAU physiologique q. s. pour 3 cent. cubes.		SÉRUM hémolytique.	GLOBULES de mouton 1/20.	RÉSULTATS après une demi-heure d'étuve à 37°.
Exemple de réaction positive.								
1	0,4	0,2	0,1	1,1	2 h. d'étuve à 37°.	0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.
2	0,6	0,2	0,1	0,9		0,2	1 c.c.	Id.
3	0,8	0,2	0,1	0,7		0,2	1 c.c.	Id.
4	0,4	—	0,1	1,3		0,2	1 c.c.	Hémolyse totale.
5	0,6	—	0,1	1,1		0,2	1 c.c.	Id.
6	0,8	—	0,1	0,9		0,2	1 c.c.	Id.
7	0,8	0,2	—	1,2		0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.
Exemple de réaction négative.								
1	0,4	0,2	0,1	1,1	2 h. d'étuve à 37°.	0,2	1 c.c.	Hémolyse totale.
2	0,6	0,2	0,1	0,9		0,2	1 c.c.	Id.
3	0,8	0,2	0,1	0,7		0,2	1 c.c.	Id.
4	0,4	—	0,1	1,3		0,2	1 c.c.	Id.
5	0,6	—	0,1	1,1		0,2	1 c.c.	Id.
6	0,8	—	0,1	0,9		0,2	1 c.c.	Id.
7	0,8	0,2	—	1,2		0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.

(1) Sur la teneur en sensibilisatrices des sérums antituberculeux. *Société d'Etudes scientifiques de la tuberculose*, 11 juillet 1912, p. 136.

La réaction se pratique dans les tubes 1, 2, 3. Les tubes 4, 5, 6 sont des tubes-témoins qui ne contiennent pas d'anticorps et montrent que le liquide à examiner n'a pas d'action antihémolytique. Le tube 7 (témoin sans alexine) montre que le liquide examiné n'a pas non plus de pouvoir hémolytique.

Remarquons qu'avec ce nouveau dispositif, la Réaction de l'antigène ne nécessite qu'une toute petite quantité de liquide : 4 c.c. 4 en tout, ce qui présente des avantages sérieux.

Pour la lecture des résultats, il est bon d'attendre un certain temps. On placera les tubes à la température du laboratoire pendant une heure, puis une demi-heure à la glacière, on les regardera au bout de ce temps. Il y a inconvénient à attendre trop longtemps pour la lecture des résultats, car des hémolyses secondaires se produisent très facilement.

ERRATUM

NOTE DE A. BERTHELOT.

T. LXXVI, page 55, treizième ligne, *lire* : NaCl à 9 p. 1000, *au lieu de* : NaCl à 9 p. 100.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Besredka (A.) et Jupille (F.) : De la valeur de la réaction de fixation au cours de la tuberculose. 197
Bonnier (Pierre) : Sons ou tons?. 192
Debains (E.) et Jupille (F.) : Sur le séro-diagnostic de la tuberculose. 199
Debré (Robert) et Paraf (Jean) : La réaction de l'antigène. Difficultés de la réaction (urines antihémolytiques) (Sixième note) 203
Mougeot (A.) : Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie. 205
Pagniez (Ph.) : Remarques à propos des communications de MM. Besredka, Debains et Jupille 201
Regnault (Félix) : Expression simultanée d'émotions différentes sur les deux moitiés du visage (diplomimique) 202
Retterer (Éd.) et Neuville (H.) : Structure et homologies du pénis de l'autruche 194
Thulin (Ivar) : Note sur la dégénération physiologique des fibres musculaires striées chez des embryons de Sélaciens 186
Wintrebert (P.) : Sur le mode des premiers mouvements et leur valeur pour la sériation des embryons, chez les vertébrés inférieurs. 188

Réunion biologique de Bucarest.

Babes (V.) et Pitulescu : La séro-réaction d'Abderhalden et le traitement antirabique. 207
Balteano (I) : La pyocyanase peut-elle donner lieu à la formation d'anticorps? 208
Marinesco (G.) : De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale 211
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène. 213
Mironesco (Th.) : Préparations permanentes d'amyloïde par la méthode de Hötinger et Renaut. 215
Obrégia, Urechia (A.) et Ciausesco (C.-J.) : Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans les psychoses périodiques 216

Réunion biologique de Nancy.

Dufour (M.) : Sur le centrage des verres de lunettes (Deuxième note). 220
Mercier (L.) : La spermatogénèse chez *Panorpa germanica* L. — Dimorphisme des cellules sexuelles et variations somatiques ?. 227
Parisot (Jacques) et Mathieu (Pierre) : Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse. Étude comparative de leurs effets. 222
Parisot (Jacques) et Mathieu (Pierre) : Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur les organes à fibres musculaires lisses . 225
Spillmann (L.) et Orticoni (A.) : Abcès du psoas provoqué par le B. d'Eberth et consécutif à une ostéite coxo-pubienne 218

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

M. Paul Ehrlich, Membre honoraire, assiste à la séance.

Le Président est très heureux de saluer le professeur Paul Ehrlich, qui veut bien honorer la Société de Biologie de sa présence.

M. P. Ehrlich répond au Président par une allocution, qu'il a résumée dans le télégramme suivant :

« Herr Ehrlich dankt herzlich für die liebenswürdige Begrüssung und möchte auch mündlich seinen herzlichsten Dank aussprechen für die grosse, ihn sehr erfreuende Ehrung, die ihm durch die Ernennung zum Ehrenmitgliede einer in der ganzen Welt so hochgeschätzten Gesellschaft zu Teil geworden ist. Die *Comptes rendus* mit ihrem reichen Inhalt, der die gesammten Gebiete der Biologie betrifft, sind für ihn stets eine Quelle der Belehrung gewesen. »

M. R. Hertroig, nommé Membre correspondant, adresse ses remerciements à la Société.

Note sur la dégénération physiologique des fibres musculaires striées chez des embryons de Sélaciens,

Note de Ivar Thulin, présentée par A. Prenant.

La question de la dégénération physiologique des fibres musculaires striées chez des embryons, traitée quant aux batraciens par Mayer (1) (1886) et quant aux mammifères par Schaffer (2) (1893) et moi (3) (1913), n'est pas encore étudiée chez les poissons.

Les embryons de ceux-ci forment un matériel très favorable à cause des arrangements des métamères, qui laissent facilement examiner les processus dégénératifs, dans tous les muscles d'un métamère.

Mon mémoire de 1913, qui concerne surtout des embryons humains, contient une description des phases de la dégénération qui précèdent la division des fibres musculaires en sarcolytes. Ces phases étaient sûrement marquées par :

(1) *Anat. Anz.*, Bd VIII, S. 177-190.
(2) *Sitzungsber. der K. Akad. der Wissen. Wien.*, Bd CII, S. 1-148.
(3) *Bibliogr. Anat.*, fasc. 1, t. XXIV, p. 1-15.

1° L'hypertrophie du sarcoplasme, formant de grandes boules hyalines exoplasmatiques ;

2° La dégénération des noyaux, généralement sous forme de croissants hyalins. Pendant une phase déterminée, les noyaux en bâtonnets, situés perpendiculairement à la direction de la fibre musculaire, font par une de leurs extrémités hernie à la surface de la fibre ;

3° La disparition de la structure des colonnettes partiellement confondues.

Toutes ces altérations se retrouvent chez des embryons de sélaciens d'un certain âge, par exemple chez un embryon d'*Acanthias* de 4 centimètres.

J'ai trouvé dans ce matériel des images qui parlent d'une façon péremptoire contre l'opinion de Schaffer, pour qui la dégénération des colonnettes commence toujours dans les *disques Q*. Chez les sélaciens comme chez les mammifères, le processus débute par des épaississements, donnant aux colonnettes un aspect moniliforme. Puis les parties épaissies se confondent, formant ainsi ces colonnettes hyalines qui se colorent fortement par l'hématoxyline ferrique (hématoxyline ferrique — éosine — vert-lumière). J'ai pu chez les sélaciens confirmer mes observations sur les mammifères et observer que le processus dégénératif commence le plus souvent dans des fibres en contraction et que les parties épaissies, mentionnées plus haut, commencent à se dessiner dans les disques de contraction. C'est là une observation d'une certaine valeur parce qu'elle appuie l'opinion que les membranes Z sont des *plasmophores* (*Holmgren*), membranes suivant lesquelles des substances peuvent entrer dans la fibre musculaire. Sans doute la dégénération doit être considérée comme provoquée par des substances quelconques, étrangères à la fibre musculaire.

Le processus singulier de la formation des hernies nucléaires se retrouve aussi d'une façon très nette. Le rôle de cette forme de division directe des noyaux doit naturellement être expliqué avec prudence. Mais il me paraît que ces formations herniées, étant peut-être les seules parties de la fibre musculaire qui échappent à la dégénération, doivent contribuer à la formation des fibres musculaires, qui remplacent les fibres anciennes.

On trouve aussi chez les embryons de sélaciens les grandes boules exoplasmatiques qui viennent d'être mentionnées. Dans le sarcoplasme, je n'ai pas réussi à trouver des formations mitochondriales, subissant, elles aussi, des processus dégénératifs. J'ai vu dans le sarcoplasme des granules de grandeur variable, visibles aussi bien dans des fibres normales que dans des fibres dégénérées. Même en employant la méthode mitochondriale de Regaud, qui le plus souvent fait disparaître les mitochondries, la configuration de ces formations ne permettait pas de conclure grand'chose. Certaines fibres musculaires possèdent un sarcoplasme abondant avec des colonnettes peu nombreuses. Elles sont le plus souvent sans structure et rangées irrégulièrement.

Dans le sarcoplasme de ces fibres, on trouve un réticulum de fibrilles dont la nature est difficile à déterminer, et aussi des granulations qui, en employant la méthode modifiée de Mallory (décrite dans mon mémoire de 1913), se colorent en vert par le vert-lumière. Des fibres de cette nature se montrent surtout aux environs du tissu conjonctif qui forme les cloisons séparatrices des métamères. J'ai vu des fibres analogues aussi chez des embryons humains, même situées dans le tissu conjonctif du tendon. Aux extrémités des fibres musculaires qui s'attachent aux cloisons des métamères, on peut observer comment la zone de fibrilles s'ouvre comme un entonnoir dans le tissu conjonctif.

Si l'on étudie dans les métamères la distribution des fibres en voie de dégénération, on trouvera que le type décrit ici se réalise dans le voisinage des cloisons. Dans les parties intermédiaires des métamères, au contraire, il y a des fibres dont la dégénération se produit d'une autre façon. On trouvera une telle fibre sur la figure 4 de mon mémoire indiqué. Comme auparavant, je persiste dans l'opinion qu'il ne s'agit pas d'une forme spéciale de dégénération, mais seulement d'une phase première du processus, surtout marquée par une hyalinisation du sarcoplasme, qui donne la réaction colorative en vert si on emploie la méthode de Mallory modifiée.

Les observations communiquées ici confirment donc mon opinion, publiée précédemment, que le tissu conjonctif a quelque chose à faire dans les processus dégénératifs, peut-être sous certains rapports, en provoquant les altérations que subissent les fibres musculaires striées.

(*Travail du Laboratoire d'histologie de l'Institut Carolin de Stockholm.*)

Sur le mode des premiers mouvements et leur valeur pour la sériation des embryons, chez les vertébrés inférieurs,

par P. Wintrebert.

Il arrive souvent que les auteurs qui s'occupent d'organogénie manquent de décrire avec soin les caractères extérieurs des embryons qu'ils étudient; il en résulte, pour qui veut examiner leurs résultats, l'obligation de s'en rapporter au hasard des coupes. Au début de la deuxième phase de l'ontogenèse, l'embryon, presque redressé, commence à montrer ses trois régions distinctes : tête, tronc et queue; les changements qu'il subit, au lieu de concerner l'ensemble, restent localisés, sont affaire de proportion et de mesure. Beaucoup de savants (1) ont noté à

(1) F. Keibel. Die Entwickelung der äusseren Körperform der Wirbeltier embryonen, in *Handbuch von O. Hertwig*, Bd I, T. 1, H. 2, 1906.

ce moment si important de l'organisation des principaux appareils l'indécision des points de repère. Goette la signale expressément chez Petromyzon. Van Bambeke (1) décrit ainsi, chez les Urodèles, le caractère principal des stades XIV et XV qui suivent l'apparition des premiers mouvements : « L'accroissement général et celui des parties déjà existantes augmente ». Le stade VII de Wunderer (2), chez *Salamandra atra*, est très étendu; il va de l'apparition des branchies externes jusqu'à l'éclosion. Il existe donc dans cette période de l'ontogénèse une véritable difficulté à trouver des caractères morphologiques différentiels.

C'est justement l'époque où apparaissent les premiers mouvements. La succession de leurs attitudes, rapidement perfectionnées, concordante chez beaucoup de vertébrés inférieurs, va permettre de réaliser une sériation précise et de pousser plus loin la reconnaissance des stades embryonnaires.

La classification par les mouvements a cet avantage de faciliter les recherches biologiques. Elle porte sur des animaux vivants, qu'on peut inspecter dans leur milieu, qu'il devient inutile de tourmenter, d'immobiliser dans très peu d'eau, ou d'anesthésier, pour apprécier le degré de leur développement.

Les premiers mouvements traduisent fidèlement l'état structural des myotomes et le mode actuel des relations nerveuses. Dans les groupements basés sur leur évolution, les modifications chronologiques des organes peuvent être inscrites avec autant de sûreté qu'entre les points de repère anatomiques les plus précis.

Les mouvements sont visibles et reconnaissables dans l'œuf, mais on n'apprécie bien toutes leurs qualités qu'après la libération artificielle de l'embryon.

La sériation facile par les mouvements du corps n'a qu'un temps; elle cesse dès que la nage est correctement établie, parce qu'alors, sans la cinématographie, le perfectionnement du mouvement défie toute analyse.

A. — Observation. Les premiers mouvements de tous les vertébrés inférieurs sont des flexions latérales; mais leur mode, chez les poissons Téléostéens et les Amphibiens, n'est pas le même que chez les Sélaciens. Dans le premier groupe, où j'ai observé *Salmo fario*, *S. fontinalis*, *S. irideus*, *Carassius auratus*, *Perca fluviatilis*, et parmi les Amphibiens les genres *Triton*, *Salamandra*, *Rana*, *Alytes*, *Bufo*, *Amblystoma* (*tigrinum* et *punctatum*), le mouvement est d'abord *tonique*, lent, profond, longtemps tenu avant la détente, souvent isolé, allant de la

(1) Ch. van Bambeke. *Archives de Biologie*, t. I, p. 331, 1880.

(2) Wunderer. *Zoologische Jahrbücher*, Abt. f. *Anat. und Ontog. der Tiere*, Bd XXIX, 1910.

plus légère flexion au croisement des extrémités, à récidive lointaine. Vient ensuite une phase *clonique*, qui se divise elle-même en deux périodes : la première s'annonce par des hésitations, des saccades dans la flexion, des détentes à mi-chemin, des reprises brusques ; elle se continue par un accroissement de l'ampleur et de la vitesse des contractions, par leur répétition fréquente, leur inversion rapide; bientôt les flexions, plus accentuées, accompagnées de torsion longitudinale, figurent des enroulements, des nœuds, des spires serrées, dans lesquelles, suivant les espèces, la queue où la tête est dorsale; les détentes vives, suivies en général de retournements, produisent des bonds sur place, des déplacements irréguliers. C'est la période clonique des *courbures à fond*, dont les diverses attitudes dépendent surtout des proportions du corps et de la quantité de vitellus. A ce moment, apparaît la deuxième période clonique; c'est celle des *mouvements partiels*, *ondulatoires* coordonnés, dont le perfectionnement mène à la progression normale. Celle-ci n'utilise pas en effet les enroulements caractéristiques de la période précédente; le tronc commence à devenir plus rigide, la tête et la queue se fléchissent moins profondément. Mais la scène change par l'apparition de trémulations vibratoires qui parcourent le corps entier et font courir d'avant en arrière des ondes contractiles ; les ondulations latérales, d'abord amples et inhabiles, se régularisent, augmentent de vitesse et de fréquence et poussent l'embryon entre deux eaux.

Les Sélaciens n'ont pas de phase tonique. St. Paton (1) n'a pas montré, entre les deux groupes de Vertébrés inférieurs, cette différence essentielle. Chez *Scyllium canicula*, à l'apparition des premières contractions, le mouvement est déjà rythmique : la tête se porte successivement à droite et à gauche, quand l'angle de flexion n'atteint encore que 30 degrés, et son va-et-vient se poursuit de cinq à vingt fois avant qu'on n'observe un temps de repos. Ce balancement harmonieux est tellement précoce qu'il précède les battements du cœur. Il est suivi par l'établissement d'un mouvement serpentiforme de tout l'animal qui se prononce à mesure que le pouvoir contractile s'étend vers l'extrémité postérieure. Le corps peut aussi se courber à fond sur lui-même, en boucle latérale, avec torsion légère; mais il ne le fait guère spontanément.

Chez les Téléostéens, beaucoup plus excitables que les Amphibiens, on voit fréquemment des crises de répétition périodique, où le mouvement, plus lent que chez les Sélaciens, se renouvelle à intervalle plus long, *du même côté*, après une détente passive.

Dans aucune classe, la première courbure ne se produit exactement derrière la tête (Wintrebert (2) chez les Amphibiens, Paton chez les

(1) St. Paton. *Mittheil. aus der zoolog. Station zu Neapel*, Bd XVIII, 1907.

(2) P. Wintrebert. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LIX, p. 58, 1905.

Sélaciens); la première contrction siège sur le 3e ou le 4e myotome du tronc.

B. — L'expérimentation révèle entre les groupes des différences importantes. Si l'on coupe en trois ou quatre endroits la moelle d'un embryon de Sélacien présentant un mouvement serpentiforme bien établi, celui-ci reprend après quelques minutes et les ondes contractiles se propagent encore de segment en segment jusqu'à l'arrière. Des segments semblables d'embryons de Téléostéens et d'Amphibiens sont isolés dans leur contraction. En revanche, la flexion localisée, tétaniforme, qu'une blessure musculaire produit facilement chez les Amphibiens, assez souvent chez les Téléostéens, est difficile à obtenir des Sélaciens, qui y répondent presque toujours par la seule amplification des mouvements oscillatoires.

Chez les Téléostéens et les Batraciens, jusqu'à la phase clonique et souvent pendant la 1re période de celle-ci, la réponse réflexe intéresse, à chaque contraction, toute l'étendue des myotomes contractiles. Coghill (1), chez un Urodèle, *Diemyctilus torosus*, a reconnu plusieurs types de réponse. Elle peut être : 1° asymétrique (toujours du même côté); 2° irrégulière; 3° hétéro-latérale (régulière du côté opposé). Mais il ne tient pas assez compte de l'âge, et que la réaction évolue; en effet, le mode direct, c'est-à-dire du côté excité, et le mode indifférent sont surtout l'apanage de la phase tonique, et le mode hétéro-latéral celui de la phase clonique. Ce dernier, ainsi que j'ai pu m'en assurer sur des embryons traités par le chlorétone, persiste jusque dans la période de nage; en décomposant par ce moyen les réponses complexes, on l'observe toujours comme première réaction du mouvement. Les téléostéens (*Perca fluviatilis*) ne montrent pas de réponse hétéro-latérale.

Conclusion. — Il ressort de cet exposé que, chez les Poissons Téléostéens et les Amphibiens, les premiers mouvements sont plus divers, leur gradation plus facile à suivre, et, par conséquent, leur emploi plus avantageux, que chez les Sélaciens. Mais, pour être précise et pratique, une sériation qui les prend pour base doit, tout en tenant compte des phases générales signalées, utiliser surtout, comme nous le verrons, les caractères particuliers de chaque groupe.

(*Laboratoire d'Anatomie comparée à la Sorbonne.*)

(1) G.-E. Coghill. *Journ. comp. Neurol. et Psych.*, Bd XIX, 1909.

Sons ou tons ?

par Pierre Bonnier.

Toute recherche scientifique exige autant de propriété dans les termes que de correction dans les données de l'expérimentation; c'est pourquoi je désire revenir sur la définition des sons, bruits et tons, en réponse aux communications récentes de MM. Gilbert, Tzanck et Gutmann.

Les auteurs opposent à ma critique qu'ils ont employé les mots *sons* et *bruits* dans le sens consacré par l'usage et par les traités de physique, citant la phrase du traité de Wundt : « Toutes nos sensations auditives se ramènent à des bruits ou à des sons musicaux ». Si le mot *sons* avait suffi, pourquoi ajouter *musicaux*? Les Allemands ont un mot unique pour *son* et pour *ton*, et c'est précisement le mot *Ton*. Mais nous avons en français deux mots, d'origine bien distincte ; devons-nous les confondre, et, avec eux, les idées qu'ils portent ? Quand il s'agit, comme le disent les auteurs, de définir les choses *dans leur nature*, le langage courant, et, j'ose l'observer, les traités de physique, ne sont pas toujours impeccables. Mais dans le cas présent, la question est nette, nous avons deux mots. N'a-t-on pas aussi dit que la musique était le plus désagréable de tous les *bruits*? C'est une façon de parler, mais ce n'est pas la meilleure.

Le terme *son* est seul assez compréhensif pour couvrir à la fois tout le produit physiologique des ébranlements, soit qu'ils aient plus ou moins nettement un caractère de périodicité (*tons*), soit qu'ils en manquent plus ou moins nettement (*bruits*). Les auteurs proposent de renverser ma proposition de la façon suivante : « Tout ce qui est du domaine auditif est un bruit ; parmi les bruits, certains se distinguent par un caractère spécial musical qui fait d'eux des sons. » Pourquoi ne pas dire aussi : toutes les vibrations sont irrégulières, mais certaines se font remarquer par leur régularité? On dirait de même, en zoologie : le monde animal est formé de métazoaires, mais beaucoup ne sont *composés* que d'une seule cellule...

Si les auteurs ont fréquenté beaucoup de musiciens, ils ont dû reconnaître combien peu, même parmi les meilleurs, sont capables, sans le piano ou le diapason, de nommer à coup sûr telle note qu'on leur fait entendre. Cette justesse de fixation tonale est un véritable don, assez rare ; et, dans le meilleur orchestre, les instruments à cordes demandent le *la* aux instruments à sons fixes, peu d'exécutants osant s'en rapporter uniquement à leurs oreilles. Mais si certains musiciens peuvent sans hésitation nommer exactement une note, un ton, nous les trouverons en général très hésitants quand le son se pare d'un timbre complexe ou s'enlise dans un bruit ; si le ton s'affirme peu, nous relè-

verons de grands écarts d'interprétation, et même des erreurs surprenantes dans le sens de la graduation scalaire. Dans le cas de la percussion médicale, là où nous ne distinguons guère si nous avons affaire ou non à des tons ou à des bruits, ce sera beaucoup demander, même au plus grand musicien, de dire dans quel ton nous percutons. Le fait que les musiciens ont risqué un classement montre, néanmoins, qu'ils jugaient bien avoir affaire à un ton, mais sans pouvoir être très précis sur sa hauteur. Le seuil de notre interprétation, et même de notre perception, n'est pas forcément celui du phénomène, et, quand il s'agit d'étudier la *nature* du phénomène, il est bon de pousser un peu plus loin.

Si j'ai pris comme comparaison les tons lumineux, c'est que le problème s'y présente de la même façon, le mot *ton* s'employant d'ailleurs pour cela en peinture comme en musique. Les tons purs du prisme, comme ceux de la gamme, sont liés à la régularité de l'ébranlement, et de même que dans la lumière blanche, ou dans le gris, on ne peut pas dire qu'il n'y a plus de tonalités, mais qu'il y en a au contraire trop qui se combinent pour que notre œil en fasse l'analyse, de même dans un bruit se confondent mille tonalités de passage dont la combinaison dépasse notre définition tonale. Mais dès qu'il y a plus d'un ébranlement, il y a forcément au moins une période. La sonorité orchestrale la plus riche est réductible, par les résonateurs ou par l'analyse graphique, à des vibrations élémentaires simples. Il en est de même du bruit le plus antimusical. Mais s'il n'y a pas de périodicité générale dominant l'ensemble, il est évident que l'accélération du mouvement sonore ne donnera pas de variation de tonalité. Mais ce miracle de sonorité dans laquelle toute régularité vibratoire manque absolument, je ne l'ai jamais rencontré. Les auteurs disent que le bruit du murmure vésiculaire ressemble à celui du vent, à celui de la mer... N'ont-ils donc jamais entendu les modulations chromatiques du vent, le chant si expressif de la mer ? La pluie n'a-t-elle pas sa musique, chaque goutte d'eau sa note ? L'eau qui tombe goutte à goutte chante parfois de petits motifs d'une justesse musicale saisissante. Si nous prenons l'éclatement d'une chambre à air pour un coup de revolver, c'est précisément parce que les deux bruits ont même tonalité, ce n'est pas parce qu'ils en manquent.

L'autre expérience des auteurs, je dois l'avouer, me satisfait moins encore que la première. Quand on fait sonner une éprouvette plus ou moins remplie d'eau, on obtient des sons plus ou moins aigus provenant de la mise en vibration de la paroi de verre et de la colonne d'air, de hauteur variable, qu'elle entoure. Mais quand on recouvre l'éprouvette « *d'un tissu suffisamment serré* », on étouffe la vibration de la paroi, et, le verre ne vibrant pas, la colonne d'air reste muette. Le son intérieur ne se produisant plus, il est bien naturel que ni l'oreille des opérateurs, ni même les enregistreurs les plus subtils ne le perçoivent. Ce qu'on

perçoit en revanche, c'est le *son extérieur*, le bruit du choc sur le verre, résultant de la mise en vibration de l'air au niveau du choc et dans les environs. Mais le contenu aérien du tube peut varier sans que cela ait la moindre importance. Cent diapasons différents, des tubes pleins de mercure ou d'hydrogène ne donneront, si on les empêche de vibrer, que les bruits du choc sur l'acier ou sur le verre. Cette expérience répond à une autre question que celle que posent les auteurs. Elle me rappelle celles de M. Marage.

Enfin, les auteurs écrivent ceci, à propos du film percé de trous irrégulièrement distribués passant plus ou moins vite devant une soufflerie : « Ce qu'il y a de remarquable, c'est que des trous irréguliers, défilant à une vitesse de 200 interruptions par seconde, ne donnaient pas une sensation d'élévation ou d'abaissement, selon l'accélération ou le ralentissement du moteur. Or, le nombre de vibrations nécessaires à la production d'une sensation musicale est aux environs de 16 à la seconde. » Mais il ne suffit pas qu'il y ait 16 vibrations, il faut aussi qu'elles soient *périodiques*, *régulières*. Cette notion est classique, cependant. Pour donner le branle auditif à l'oreille et faire naître la sensation tonale, musicale, il faut des sollicitations périodiques, qui, s'additionnant, produisent un effet que mille sollicitations incohérentes ne produiront pas. Par des tractions rythmées, un enfant mettra peu à peu en branle une cloche. Par des secousses irrégulières, vingt hommes ne lui donneront pas la volée. Et la rapidité des secousses n'y ajoutera rien.

Qu'il y ait d'énormes différences, au point de vue tonalité, hauteur, acuité, entre les sons qui en ont le plus, les tons, et les sons qui en ont le moins, les bruits, c'est bien entendu. Mais pour admettre entre les uns et les autres une différence de *nature*, j'attendrai d'autres expériences.

Structure et homologies du pénis de l'Autruche,

par Éd. Retterer et H. Neuville.

Malgré les nombreuses recherches dont le pénis de l'Autruche a été l'objet, on est fort peu fixé sur sa structure et ses homologies. Il est vrai qu'on s'est borné, jusqu'aujourd'hui, à l'examen à l'œil nu et à la dissection. Nous avons pu étudier, par la méthode des coupes microscopiques et des colorants, deux pénis d'Autruche (*Struthio camelus* L.) et voici les résultats essentiels que nous avons obtenus.

Nous passons rapidement sur la forme et les dimensions de l'organe : les pièces et les photographies que nous avons l'honneur de vous soumettre vous renseigneront mieux à cet égard que toutes les descriptions. Le pénis de l'adulte est long de 18 centimètres, à sa base (extrémité proximale ou adhé-

rente) il est haut de 5 centimètres, au tiers moyen de 4 centimètres, et, vers son extrémité libre ou distale, de 2 cent. 5. Comme sur le Crocodile, sa face supérieure est creusée d'un sillon, profond de 7 millimètres vers le tiers moyen. Le pénis est asymétrique : la gouttière séminale est reportée à droite du plan médian ; la moitié gauche proémine davantage du côté supérieur, tandis que la moitié droite se prolonge, à la face inférieure, en une languette dépassant de beaucoup le niveau de la moitié gauche. La moitié droite du pénis revêt ainsi, le long de sa face inférieure, la forme d'un cylindre, d'un bourrelet, ou d'un retour en aile, haut de 20 millimètres dont le bord libre dépasse de beaucoup le plan médian de l'organe.

Sur une coupe frontale, pratiquée à 8 centimètres de l'extrémité distale, chaque moitié montre les parties suivantes : la masse principale de la moitié *gauche* est représentée par une tige fibreuse ou tendineuse, arrondie, d'un diamètre de 20 millimètres, qu'entourent un manchon conjonctivo-élastique, puis la muqueuse de revêtement, tous deux ne dépassant pas l'épaisseur de 5 millimètres. La moitié *droite* n'a qu'un diamètre latéral de 15 millimètres ; mais son diamètre supéro-inférieur atteint 40 millimètres, grâce à la saillie ou prolongement en aile susmentionné. La tige fibreuse de droite n'a qu'un diamètre de 5 millimètres, alors que la masse principale de cette même moitié droite est constituée par du tissu spongieux sur lequel nous reviendrons.

Les tiges *fibreuses* ont un développement inégal, non seulement à droite et à gauche, mais dans les divers points de l'organe : à droite, elle débute par une extrémité proximale très effilée, puis se renfle au tiers moyen, et n'a plus que 2 millimètres de diamètre à une distance de 5 centimètres de l'extrémité distale.

La tige fibreuse gauche est cylindrique et conserve un diamètre de 4 centimètres environ jusqu'à une distance de 2 centimètres du bout distal, où elle s'atténue également et finit par disparaître.

A gauche et à droite, le chorion ou derme de la muqueuse de revêtement est papillaire et revêtu d'un épithélium pavimenteux stratifié. Ce chorion, épais de plusieurs millimètres, est dense et formé d'une puissante trame de fibres élastiques fort serrées. Sa face profonde, surtout à droite, se creuse d'aréoles ou cavernes sanguines de dimensions énormes, que circonscrivent des travées conjonctivo-élastiques épaisses de un à plusieurs millimètres. En approchant de la tige fibreuse, les aréoles diminuent de dimension et de nombre.

En un mot, les tiges fibreuses sont entourées d'un tissu conjonctivo-élastique, spongieux et érectile : à gauche, ce tissu est peu développé, tandis que la tige fibreuse y demeure forte ; *à droite*, la tige fibreuse est très réduite et le tissu conjonctivo-élastique et érectile acquiert un développement énorme. C'est cette structure différente qui détermine l'asymétrie du pénis, lequel, hors de l'état d'érection, est recourbé en avant et en bas et vers la *droite*, grâce à l'élasticité plus prononcée de la moitié droite de l'organe.

Résultats et critique. — Harvey comparait le pénis de l'Autruche à une langue de Cerf ou de Veau. Claude Perrault, le premier, en 1676, y distingua : 1° deux ligaments durs et solides ; 2° des membranes blanches ; 3° une substance spongieuse, très vasculaire. George Warren

y retrouva en 1726 les deux ligaments, qui ne sont pas cartilagineux comme le soutenait Brown ; Warren y découvrit de plus un sillon, qui est *latéral* dans l'organe au repos, et *supérieur* lors de l'érection ; c'est *un urètre uniquement séminal.*

Cuvier, puis Ét. Geoffroy Saint-Hilaire, donnèrent des noms autres à ces parties, sans en éclaircir davantage la structure. En 1836, Joh. Müller montra que le bourrelet, ou retour en aile, de la moitié droite, est un organe essentiellement élastique ; il lui imposa le nom de *corps élastique.*

En ce qui concerne les *homologies* des diverses parties du pénis de l'Autruche et de celles du Crocodile ou des Mammifères, les avis ont été et sont encore très partagés. Cl. Perrault assimilait la troisième substance, très vasculaire, à celle des corps caverneux des Mammifères ; Boas continue, en 1891, à soutenir une opinion analogue, puisqu'il décrit une couche *caverneuse* sur le pourtour de la gouttière séminale et donne au retour en aile le nom de *corps caverneux impair.*

Pour Cuvier, les *ligaments* de Perrault (*corps fibreux*) et la substance vasculaire (*corps fibro-vasculaire*) correspondent, les premiers, au corps caverneux et, le second, au gland des Mammifères ; la couche vasculaire tapissant les parois de la gouttière séminale est, pour lui, l'analogue de la partie vasculaire ou corps spongieux de l'urètre. Ét. Geoffroy Saint-Hilaire fait de même : l'existence de la gouttière séminale à la face *inférieure* (?) du pénis de l'Autruche figurerait un arrêt de développement, comparable à l'*hypospadias.* Joh. Müller homologue également la gouttière séminale et son manchon érectile au corps spongieux non clos encore, c'est-à-dire aux replis uro-génitaux des fœtus de Mammifères. Pour Müller, le pénis des Oiseaux manque de corps caverneux : on n'y observe que des corps fibreux et un corps élastique, ce dernier correspondant au gland des Mammifères.

L'étude comparée, faite à l'œil nu et sur l'adulte seulement, a donc donné des résultats contradictoires : pour les uns, les corps *fibreux* de l'Autruche sont des formations qui n'ont pas d'analogues chez les Mammifères, tandis que, pour les autres, ils correspondent aux corps caverneux Le pénis de l'Autruche posséderait, selon les uns, un corps caverneux impair, alors que, selon les autres, ce dernier serait l'homologue du corps spongieux de l'urètre.

L'*histologie* et le *développement comparés* lèvent ces difficultés et ces doutes ; il est nécessaire, il est vrai, d'abandonner la terminologie usuelle qui, exacte dans un cas particulier, devient défectueuse dès qu'on l'étend à l'ensemble. Comme l'un de nous l'a signalé il y a près de trente ans (1), les formations qui donneront naissance aux corps caverneux des Mammifères apparaissent sous la forme de deux ébauches possédant la structure de tendons embryonnaires. Ce sont ces mêmes

(1) Voir Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 juin 1887, p. 399.

formations qui, dans le Crocodile et l'Autruche, évoluent en tiges *fibreuses* pleines, mais qui, chez l'Homme et certains Mammifères, ne demeurent fibreuses qu'à leur périphérie (albuginée). Aussi les anciens anatomistes avaient-ils raison de les nommer *ligaments creux*, puisque leur intérieur seul évolue en tissu vasculaire ou caverneux. Leur extrémité distale ou glandaire reste fibreuse chez les mêmes animaux, tandis que, dans d'autres types, elle se transforme en tissu cartilagineux ou osseux. Chez d'autres Vertébrés (Crocodile, Autruche), les ébauches tendineuses du pénis élaborent, dans leur partie centrale, du tissu ligamenteux ou fibreux, tandis que leur périphérie devient spongieuse et érectile. Nous voyons même dans le pénis de l'Autruche que cette évolution diffère dans les moitiés droite et gauche de l'organe, d'où son asymétrie.

La valeur morphologique, et en partie le rôle physiologique, du pénis et du clitoris, sont les mêmes dans tous les Vertébrés, l'organe y apparaissant toujours sous la forme d'une ébauche de même structure. Malgré cette origine commune, malgré ces fonctions semblables, la différenciation histologique varie notablement : chez l'Homme et de nombreux Mammifères, les cordons tendineux ou fibreux constituant la charpente du pénis se transforment à la périphérie en *tuyaux fibro-élastiques* (albuginée) et, au centre, en tissu caverneux et érectile ; chez le Crocodile et l'Autruche, ces cordons demeurent fibreux dans leur partie centrale et deviennent spongieux et érectiles à la périphérie ; chez d'autres encore (Carnivores, Rongeurs, Primates, etc.), la partie proximale de ces mêmes cordons évolue comme chez l'Homme, tandis que leur partie distale se transforme en tissu osseux.

Pour ce qui est de la gouttière séminale, elle ne saurait, ni chez l'Autruche, ni chez le Crocodile, ni chez la Tortue, être l'analogue de l'urètre, car elle occupe la face *supérieure* et non l'inférieure du pénis ; ces animaux sont *épispades* et non point *hypospades*.

Conclusion. — La partie centrale de chaque moitié du pénis demeure, chez l'Autruche, à l'état de tige fibreuse ; sa partie périphérique devient spongieuse et érectile. La moitié *droite* subit une cavernisation plus considérable que la moitié *gauche*.

De la valeur de la réaction de fixation au cours de la tuberculose,

par A. Besredka et F. Jupille.

Dans une note récemment publiée, en collaboration avec Manoukhine, il a été fait une étude de la réaction de fixation au cours de la tuberculose, chez le cobaye et l'homme. Pour se rendre un compte exact de la

valeur de cette réaction, l'animal qui convient le mieux est le lapin; d'abord, parce que ce dernier se prête à des prises de sang multiples, ce qui permet de suivre la réaction chez le même animal pendant toute la durée de la maladie, puis parce que le lapin réagit différemment vis-à-vis du virus tuberculeux, suivant que celui-ci est de nature humaine ou bovine.

A une série de lapins, il a été injecté des bacilles tuberculeux, humains ou bovins, dans les veines, dans le péritoine, sous la peau et dans la cavité rachidienne. A des intervalles rapprochés, ces lapins ont été saignés et leurs sérums examinés au point de vue de la teneur en sensibilisatrice spécifique. L'antigène employé était préparé tantôt avec les bacilles bovins, tantôt avec les bacilles humains. La quantité de virus injecté était toujours de un milligramme.

Voici, en résumé, les faits constatés. Disons d'abord que dans toutes les expériences, quelles que soient la nature du virus injecté et la porte d'entrée du virus, les deux antigènes se sont comportés de la même façon.

Lorsque l'injection est faite dans les *veines*, qu'il s'agisse de bacilles humains ou bovins, le sérum des lapins ne montre pas trace de sensibilisatrice pendant une vingtaine de jours; puis, on voit apparaître une fixation plus ou moins accusée pendant une vingtaine de jours. La plupart de ces animaux ayant péri dans le mois qui a suivi l'inoculation, il n'a pas été possible d'examiner, dans cette série, toutes les phases de la réaction.

Lorsque l'injection est faite dans le *péritoine*, les lapins réagissent différemment suivant que l'on a affaire à des bacilles humains ou bovins.

Dans le premier cas, la réaction de fixation devient positive à partir du 16e jour et va en s'accroissant jusqu'au 60e jour. Vers le 70e jour, de très positive, la réaction devient négative, et cela pendant une trentaine de jours. Elle redevient ensuite positive jusqu'au 135e jour. A l'autopsie, lésions très discrètes dans la rate.

Toute autre est la réaction chez le lapin qui reçoit dans le péritoine des bacilles bovins. Chez un lapin qui est mort après 41 jours, il n'a été observé, à aucun moment de la maladie, de traces de fixation. A l'autopsie, grosses lésions tuberculeuses de la rate et de l'épiploon.

La différence est beaucoup plus accusée lorsque le virus tuberculeux est injecté sous la *peau*.

Le lapin qui a reçu des bacilles bovins sous la peau est resté en observation pendant trois mois. A aucun moment de sa maladie, on n'a réussi à démontrer la présence d'anticorps dans le sérum. A l'autopsie, une vaste escharre cutanée, accompagnée des lésions tuberculeuses étendues de la rate, des poumons et du foie.

Les choses se sont passées autrement chez le lapin inoculé avec le

virus humain. A partir du 16e jour, la réaction est devenue positive; elle est restée telle pendant presque deux mois. Vers le 70e jour, elle est devenue négative, puis partielle; mais déjà vers le 100e jour, elle est redevenue fortement positive et l'est restée jusqu'au jour (135e) où l'animal a été sacrifié. A l'autopsie, lésions à peine perceptibles.

Il y a donc un parallélisme complet entre la sensibilité du lapin à la tuberculose et la teneur de son sérum en anticorps.

Enfin, deux lapins ont été inoculés avec du virus bovin dans le rachis, d'après le procédé de L. Martin. Ils sont morts au bout de trois mois environ. A l'exception d'une courte période (du 30e au 50e jour chez l'un et du 20e au 37e jour chez l'autre) pendant laquelle la réaction de fixation a été faiblement positive, le reste du temps la sensibilisatrice faisait complètement défaut dans le sérum.

Il résulte de l'ensemble de ces expériences que la réaction de fixation qui apparaît dans le sérum, alors que l'on ne distingue pas encore de lésions macroscopiques dans les organes, marche de pair avec la résistance de l'animal.

Cette réaction est d'autant plus intense et plus durable que l'animal résiste mieux à l'infection; presque nulle en cas d'inoculation du virus bovin, elle est, au contraire, très accusée en cas d'inoculation du virus humain.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

Sur le séro-diagnostic de la tuberculose,

par E. Debains et F. Jupille.

Dans différentes notes récentes, M. Besredka a montré que le bacille de Koch, cultivé dans le « bouillon à l'œuf », sécrète une tuberculine très active qui possède la propriété de déceler la présence de sensibilisatrices spécifiques dans le sérum des animaux infectés expérimentalement et dans le sérum de l'homme tuberculeux.

Les résultats obtenus nous ont engagés à poursuivre l'étude méthodique de cette réaction chez l'homme; nous nous sommes proposé de rechercher si elle est positive à tous les stades de la tuberculose pulmonaire, si elle existe dans les autres manifestations de la tuberculose (tuberculose osseuse, ganglionnaire, méningée, cutanée, urinaire, péritonéale, pleurale, etc...), si elle est constante chez un même malade, et varie d'intensité suivant son état général, enfin, si elle est influencée par des infections intercurrentes (grippe, fièvre typhoïde, rhumatisme, infection puerpuérale, néoplasmes, etc.).

Depuis un an, nous avons examiné le sérum de 600 personnes environ; sur les 600 personnes, 570 ont pu être examinées cliniquement; pour un certain

nombre d'entre elles, l'examen du sang et l'examen clinique ont pu être répétés plusieurs fois dans le courant de l'année (4 et 5 fois pour quelques malades).

Trois cents malades étaient hospitalisés; 150, plus ou moins gravement atteints, étaient installés dans des salles spécialement affectées aux tuberculeux; les autres étaient répartis dans des services généraux de médecine et de chirurgie.

Les 270 autres personnes comprenaient des sujets sains, des malades examinés aux consultations hospitalières et des malades de la ville.

Lorsqu'on examine des sérums normaux ou considérés comme tels, on s'aperçoit que nombre d'entre eux possèdent un léger pouvoir fixateur vis-à-vis de l'alexine en présence de la tuberculine; cette propriété paraît correspondre à une cutiréaction positive chez un sujet sain. Aussi, pour éviter toute cause d'erreur dans l'interprétation des résultats, il nous a paru préférable d'opérer en présence d'une dose fixe d'antigène et de sérum et de faire varier la quantité d'alexine, alexine diluée et préalablement titrée en présence d'un sérum normal. Les résultats, dont la lecture est d'une extrême netteté, sont ainsi caractérisés : positif, négatif, partiellement positif.

Les réactions ont été faites en série, chaque série comprenant toujours un ou plusieurs sérums normaux.

Les sérums à réaction de Wassermann très positive fixent l'alexine en présence de la tuberculine, fixation due aux lipoïdes du jaune d'œuf modifiés par la culture et qui, dans ce cas, se comportent comme un antigène syphilique. Il y a donc lieu de pratiquer parallèlement les deux réactions, et c'est ce que nous avons fait dans presque tous les cas. Un grand nombre de sérums à réaction de Wassermann positive donnent une réaction négative avec la tuberculine. Lorsque les deux réactions sont positives, et l'examen clinique douteux, on ne peut conclure qu'avec réserve.

Les résultats obtenus nous ont montré que la séro-réaction de la tuberculose est très sensible et qu'elle est constante dans presque toutes les formes de la maladie. Elle est franchement négative chez les sujets sains.

Chez les tuberculeux pulmonaires au troisième degré, cavitaires, cachectiques, fébricitants, la réaction est partielle ou nulle. Elle est souvent négative chez les pleurétiques avec épanchements.

Les granuliques, les méningitiques donnent le plus souvent une réaction négative, les anticorps tuberculeux étant probablement neutralisés par les produits de sécrétion du bacille de Koch (1).

Chez nombre de malades considérés comme suspects, les signes cliniques étant le plus souvent nuls ou douteux, nous avons obtenu une

(1) Voir Besredka. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLVI, p. 1633.

réaction positive. Certains sujets chez lesquels on ne soupçonnait aucune lésion bacillaire et dont le sang réagissait positivement, ont été très soigneusement examinés : les uns ont présenté quelques signes très discrets ; chez les autres, il a été impossible de constater aucun signe objectif ; parmi les derniers, il a été fréquent de trouver des personnes cohabitant ou ayant cohabité avec des tuberculeux. Quelques personnes dont l'examen clinique avait été négatif étant mortes d'affections différentes, il a été possible de constater, à l'autopsie, la présence de lésions minimes, mais très nettes.

Dans quelques cas, assez rares, nous avons obtenu une réaction négative chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire au 1er ou 2e degré, cliniquement diagnostiquée.

Des faits constatés au cours de ces recherches, nous pouvons conclure : La tuberculine de Besredka obtenue par culture du bacille de Koch dans le « bouillon à l'œuf », fixe l'alexine en présence du sérum des tuberculeux, quelle que soit la forme clinique de la tuberculose. (Sauf les exceptions précitées.) Cette réaction est très sensible, et correspond à des lésions en évolution ; contrairement à la cutiréaction, elle possède une grande valeur clinique ; elle permet d'affirmer le diagnostic de tuberculose, alors que les signes cliniques sont encore muets ou douteux. Chez les tuberculeux gravement atteints et chez les tuberculeux en voie de guérison, la réaction peut devenir partielle ou négative.

Dans un mémoire qui paraîtra prochainement, nous publierons l'exposé critique de notre statistique, ainsi que les détails de la technique telle que nous la pratiquons actuellement.

(*Laboratoires du professeur Metchnikoff et de l'hôpital civil de Versailles.*)

M. Ph. Pagniez. — M. Jean Camus et moi avons, en 1901, étudié la réaction de fixation chez les tuberculeux en nous servant de tuberculine précipitée par l'alcool (1). C'était le premier exemple d'une réaction de fixation faite avec un antigène non figuré. Nous avions obtenu des résultats moins satisfaisants que ceux que M. Besredka et ses collaborateurs avec des méthodes plus perfectionnées obtiennent et qu'ils ont fait connaître dans la dernière séance et aujourd'hui.

Déjà, cependant, nous avions observé que certains tuberculeux, en

(1) J. Camus et Ph. Pagniez. Au sujet d'une sensibilisatrice dans le sérum des tuberculeux. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 juillet 1901 ; — Ph. Pagniez. Actions exercées sur les globules rouges par quelques liquides normaux et pathologiques de l'organisme. *Thèse de Paris*, 1902, p. 66.

particulier des tuberculeux à lésions très avancées, donnaient une réaction négative et que, parmi les malades non tuberculeux cliniquement, certains avaient une réaction franchement positive. Tous les auteurs qui se sont occupés de la question, en particulier Widal et Le Sourd, Bezançon et de Serbonne, etc., ont vu des faits analogues.

Parmi ces faits contradictoires, ceux qui ont trait aux non tuberculeux rendent bien difficile et même à peu près impossible à mon sens la solution de ces questions de séro-réaction chez les tuberculeux. En effet, les individus étiquetés cliniquement non tuberculeux comprennent, nous le savons par l'anatomie pathologique aussi bien que par les injections de tuberculine, une proportion importante de tuberculeux latents. Dès lors, quand une séro-réaction, une réaction de fixation sera positive, ou négative, chez un de ces sujets cliniquement non tuberculeux, quel critérium aurons-nous pour établir que la séro-réaction a dit vrai ou pas? Il n'y aurait, je pense, qu'un moyen, ce serait de faire à tous les individus dont on étudie le sérum une injection de tuberculine; mais c'est un procédé qui ne va pas sans danger, et je comprends parfaitement qu'on n'y ait pas recours. En dehors de lui, cependant, nous n'avons guère de moyen de trancher la question, car je ne crois pas, pour ma part, que l'examen clinique, ou radioscopique, le plus attentif, nous mette souvent en mesure de préciser si les individus, qui n'ont par ailleurs aucun trouble fonctionnel, sont ou non des tuberculeux latents.

Expression simultanée d'émotions différentes sur les deux moitiés du visage (diplomimique),

par Félix Regnault.

La dissociation mimique par laquelle chaque moitié du visage exprime simultanément une passion différente, peut survenir sous l'influence de diverses causes.

La plus connue est l'hystérie, comme l'indiquait Dumontpallier, il y a plus de trente ans.

La dissociation mimique peut encore s'observer chez les sujets normaux, sous l'influence de la volonté, comme le notait, en 1897, G. Dupuis (de Lyon), dans une thèse sur les *Mimiques voulues*, inspirée par le professeur Pierret. Le sujet n'exprime sa pensée que du côté que voit son interlocuteur. Ainsi, dans un grand nombre de tableaux, notamment la *Joconde*, de Léonard de Vinci, le personnage ne sourit que du côté où il regarde quelqu'un. L'autre moitié du visage est inerte, ou encore elle est agitée par un sentiment naturel que le sujet exprime sans en avoir conscience. La dissociation mimique consiste

donc en ce que d'un côté l'expression est voulue et même parfois simulée, de l'autre elle est naturelle et inconsciente.

J'estime que certains cas de mimique double sont entièrement involontaires et reçoivent une autre explication : nous sommes droitiers de la figure, comme de la main. Une émotion, lorsqu'elle est légère, s'exprime plus fortement à droite qu'à gauche, ou même s'exprime seulement sur la moitié droite du visage : on est droitier de la figure comme on l'est de la main. La moitié gauche de la face garde alors sa physionomie habituelle ; elle peut indiquer un caractère ordinairement triste, alors que la moitié droite exprime une gaieté passagère.

Cette observation doit servir en critique d'art. De nombreux portraits ont un visage animé d'une mimique double. Un des plus remarquables est celui de *Rembrandt vieux*, par lui-même, à la « National Gallery », de Londres. A gauche, les traits inertes, bouffis, l'œil demi-clos, montrent le grand artiste exténué par la vie et par l'alcoolisme. A droite, l'œil bien ouvert regarde attentivement; le sillon naso-labial s'est plissé, la commissure de la bouche est attirée en dehors : sous l'influence de la pensée, Rembrandt a repris conscience de sa valeur, et confiance en son génie.

Plusieurs *Christs* en croix, œuvres de la Renaissance, offrent aussi une double mimique. Celui du musée d'Avignon présente à gauche une physionomie détendue et résignée qui contraste avec l'expression de la face droite, crispée par une grande douleur : dernier sursaut de désespoir dans le sacrifice accepté. Le *Christ* en buis, du musée de Lyon, par Guillermin, a l'œil gauche qui s'éteint et se meurt, tandis que l'œil droit regarde en haut, et toute la face de ce côté exprime la béatitude.

La réaction de l'antigène. Difficultés de la réaction (urines antihémolytiques) (Sixième note),

par Robert Debré et Jean Paraf.

Dans une précédente note, nous avons décrit la technique modifiée de la Réaction de l'antigène, que nous avons adoptée.

La seule difficulté sérieuse que l'on rencontre, quand on veut pratiquer la réaction résulte du pouvoir antihémolytique des urines, se traduisant par une diminution ou une absence d'hémolyse dans *tous* les tubes. Il n'est pas rare d'observer cet inconvénient aussi bien avec des urines tout à fait claires qu'avec des urines troubles.

A l'heure actuelle, nous surmontons aisément cette difficulté. Pour les urines purulentes, nous pratiquons une dilution au 1/10 dans l'eau

physiologique du culot de centrifugation des urines. Pour les urines claires, nous inspirant d'une technique éprouvée par différents auteurs, et notamment M. Rodet (1), pour le titrage d'un sérum antityphique, nous procédons de la façon suivante : Supposant que le pouvoir antihémolytique des urines est dû à la capacité pour l'antigène d'absorber par sa seule présence une certaine quantité d'alexine, nous déterminons cette quantité pour chaque dose utile d'antigène.

Voici comment l'on procède à ce titrage :

TUBES	URINES antigène.	ALEXINE 1/4.	EAU physiologique.		SÉRUM hémolytique.	GLOBULES 1/20.	RÉSULTATS après 30 minutes d'étuve à 37°.
1	0,4	0,1	1,3	2 h. d'étuve à 37 degrés.	0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.
2	0,4	0,2	1,2		0,2	1 c.c.	Hémolyse totale.
3	0,4	0,3	1,1		0,2	1 c.c.	Id.
4	0,4	0,4	1 »		0,2	1 c.c.	Id.
5	0,6	0,1	1,1		0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.
6	0,6	0,2	1 »		0,2	1 c.c.	Hémolyse légère.
7	0,6	0,3	0,9		0,2	1 c.c.	Hémolyse totale.
8	0,6	0,4	0,8		0,2	1 c.c.	Id.
9	0,8	0,1	0,9		0,2	1 c.c.	Pas d'hémolyse.
10	0,8	0,2	0,8		0,2	1 c.c.	Id.
11	0,8	0,3	0,7		0,2	1 c.c.	Hémolyse légère.
12	0,8	0,4	0,6		0,2	1 c.c.	Hémolyse totale.

Dans ce titrage pris comme exemple, on voit que la dose d'alexine bonne à employer sera respectivement de

0,2 pour 0,4 d'urine,
0,3 — 0,6 d'urine,
0,4 — 0,8 d'urine.

Cette modification à la technique habituelle des réactions de fixation ne peut introduire de causes d'erreur, étant donné que, pour chaque réaction, les trois tubes-témoins (tubes 4, 5, 6) montrent que la quantité d'alexine est suffisante (ils doivent hémolyser). D'autre part, on sait, par le titrage préalable correctement fait, que la dose d'alexine n'est pas trop forte, puisque l'on a pris la dose d'alexine juste suffisante pour obtenir une hémolyse complète.

Ainsi, en présence d'une urine antihémolytique, la conduite à tenir est la suivante :

1° Si elle est purulente, dilution au 1/10 dans l'eau physiologique du culot de centrifugation.

(1) Rodet et Fabre. Contribution à la connaissance de l'hémolyse par les sérums spécifiques et des actions antihémolytiques. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 5, 15 novembre 1911.

2° En cas d'échec, ou s'il s'agit d'une urine claire, titrage de l'action anticomplémentaire.

(*Travail de la clinique médicale Laënnec, professeur Landouzy, et de laboratoire du Dr Léon Bernard.*)

Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie.

Note de A. Mougeot, présentée par M. Josué.

Nous avons systématiquement recherché le Réflexe Oculo-Cardiaque dans toutes les tachycardies, et remettant à une note ultérieure la question du R.O.C. dans la tachyarythmie par fibrillation auriculaire et dans la tachycardie paroxystique, l'état actuel de nos observations nous permet, au sujet des tachycardies permanentes sans arythmie, de formuler quelques conclusions.

1° Dans les tachycardies liées à l'insuffisance fonctionnelle ou à la dégénérescence anatomique du myocarde, le R.O.C. est conservé. Le fait s'observe non seulement dans la tachycardie paradoxale des hypertendus, tachycardie qui constitue le premier et souvent le seul signe de l'insuffisance du ventricule gauche à son degré minimum, au cours de l'hypertension artérielle, mais encore dans la grande insuffisance ventriculaire gauche, avec dilatation de ce ventricule, insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale, et grande dyspnée d'effort ; et aussi dans l'alternance du pouls, qui constitue le signe pathognomonique de l'insuffisance ventriculaire arrivée à son degré extrême et le plus grave et se trouve liée à une altération profonde du myocarde. Le R.O.C. est conservé dans les tachycardies sans arythmie liées aux défauts valvulaires.

2° Les troubles endocriniens (thyroïde, ovaire, hypophyse, surrénale), qui causent certains cas de tachycardie permanente, modifient le R.O.C. dans son intensité, et en amènent l'inversion, mais ne l'abolissent pas.

3° Dans les quelques cas où, faute de pouvoir établir une étiologie plus précise, on conclut à une tachycardie purement névropathique et fonctionnelle, le R.O.C. est conservé.

4° Les causes d'abolition du R.O.C. dans les tachycardies sont : α la paralysie du pneumogastrique ; par exemple dans certains cas de rétrécissement mitral où la tachycardie est rebelle aux doses fortes de digitale (dans ces cas, le pneumogastrique ne répond pas plus à la compression oculaire qu'à la digitale).

β) La névrite du pneumogastrique, par exemple dans des cas d'anévrisme aortique avec médiastinite et compression des filets nerveux.

γ) L'intoxication du centre cardio-modérateur du bulbe, soit chez des cardiaques avancés en asystolie chronique et présentant le syndrome de la folie ou psychose cardiaque, preuve manifeste de l'intoxication des centres nerveux supérieurs ; soit dans des cas de tuberculose pulmonaire à forme subaiguë et hypertoxique où l'imprégnation toxinique du bulbe se traduit par de la dyspnée *sine materia*, de l'angoisse, de la tachycardie et une très forte hypotension artérielle.

δ) Dans la syphilis, non pas au stade précoce, car même en cas de méningite syphilitique secondaire subaiguë avérée j'ai trouvé R.O.C. conservé, mais dans les syphilis anciennes ayant touché insidieusement (signe d'Agyll-Robertson isolé) ou manifestement (tabès, paralysie générale précoce), les centres encéphaliques ou les méninges.

Il est logique d'admettre qu'en pareil cas, la tachycardie est causée par une altération anatomique nucléaire ou sous-nucléaire de l'appareil bulbo-vagal modérateur du cœur.

5° En résumé, l'abolition du R.O.C. dans les tachycardies paraît due toujours à la méiopragie ou à la destruction du centre cardio-modérateur du bulbe, ou du nerf pneumogastrique. Il en résulte que la recherche du R.O.C. constitue une épreuve clinique de grande valeur pour distinguer l'origine bulbo-vagale d'avec l'origine myocardique d'une tachycardie ; et dès maintenant on peut prévoir qu'elle sera d'un gros appoint dans le diagnostic des troubles bulbaires en général.

[*Travail des services hospitaliers de MM. Josué (Pitié) et Loeper (Boucicaut).*]

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 1er JANVIER 1914

SOMMAIRE

Babes (V.) et Pitulescu : La séroréaction d'Abderhalden et le traitement antirabique 207
Balteano (I.) : La pyocyanase peut-elle donner lieu à la formation d'anticorps? 208
Marinesco (G.) : De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale 211
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène 213
Mironesco (Th.) : Préparations permanentes d'amyloïde par la méthode de Hötinger et Renaut 215
Obrégia, Urechia (A.) et Ciausesco (C.-J.) : Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans les psychoses périodiques 216

Présidence de M. D. Voinov, Président.

La séroréaction d'Abderhalden et le traitement antirabique.

par V. Babes et Pitulescu.

Nous avons pensé à appliquer la méthode de dialyse d'Abderhalden à l'étude des ferments de défense du sang chez les malades qui suivent le traitement antirabique.

La substance nerveuse de lapin rabique qui est injectée comme vaccin, étant étrangère à l'organisme humain, on pouvait, en effet, supposer *a priori* qu'elle déterminerait l'apparition de ferments de défense.

Nous avons donc entrepris cette étude sur quinze personnes mordues par des chiens supposés enragés.

Avant de commencer le traitement, nous nous sommes convaincus par la même méthode que leur sang ne contenait pas de ferments spécifiques.

Le traitement commencé, nous avons surveillé journellement l'ap-

parition dans le sang des ferments de défense, et nous avons constaté cette apparition dans 11 cas, six jours, et dans 4 autres cas, huit jours après le début du traitement.

Pendant la durée du traitement, nous n'avons pas observé de modification de la réaction, ayant un rapport avec la quantité de substance nerveuse injectée.

Il était particulièrement intéressant de savoir combien de temps persistent les ferments dans le sang après la cessation du traitement.

Examinant de temps en temps le sang des personnes traitées pour surprendre le moment de la disparition des ferments, nous sommes arrivés à la conclusion que ces derniers persistent en général dans le sang, tant que les nodules sous-cutanés au niveau des piqûres sont perceptibles et qu'ils ne disparaissent que lorsque le tissu sous-cutané à ce niveau a repris l'aspect normal. Ainsi, dans un cas seulement, nous avons observé la disparition des ferments dès le dixième jour après la dernière injection; pour le reste des 14 cas, les ferments ont persisté plus de deux ou trois semaines.

Ce retard dans l'apparition et la disparition des ferments a, très probablement, un rapport avec la quantité de matière nerveuse injectée, et la rapidité plus ou moins grande de la résorption.

Quant à la manière dont les ferments se comportent vis-à-vis de la substance nerveuse normale ou pathologique chez le lapin, nous n'avons pas trouvé de différence entre ces deux cas; par contre, le sérum qui donne, avec la substance nerveuse de lapin, une réaction positive, ne la donne pas avec l'écorce cérébrale de l'homme, ou du moins rarement, et, dans ce cas, très faiblement positive (3 cas sur 7 examinés).

Ce mode d'action différent des ferments vis-à-vis de la substance nerveuse de l'homme peut être invoqué comme une nouvelle preuve de la spécificité, entre certaines limites, de ces ferments, vis-à-vis du substrat organique, qui a provoqué leur apparition.

(*Travail du laboratoire de l'Institut de bactériologie et anatomie pathologique de Bucarest.*)

La pyocyanase peut-elle donner lieu a la formation d'anticorps?

par I. Balteano.

J'ai voulu voir si la pyocyanase peut servir comme antigène *in vivo*. Notre pyocyanase était préparée par filtration de cultures de B. pyocyanique en bouillon ordinaire et de cultures faites dans le milieu minéral de Löw.

Les cultures employées étaient âgées de six semaines. La pyocyanase obtenue fut employée telle quelle, sans concentration. Nous avons fait de la sorte une double série d'expériences. Nous avons recherché la formation des anticorps suivants : précipitines, agglutinines, substances sensibilisatrices, anticorps anaphylactisants.

Pour obtenir les trois premiers types d'anticorps, nous avons immunisé chacun de nos lapins successivement par une triple voie (sous-cutanée, intrapéritonéale et intraveineuse).

Les animaux recevaient en tout cinq inoculations : la première de 5 c.c. sous la peau; deux inoculations de 10 c.c. et de 20 c.c. dans le péritoine, et deux autres de 5 et 10 c.c. dans la veine.

Toutes ces inoculations étaient faites à dix jours d'intervalle après l'établissement de l'apyrexie et étaient précédées d'une inoculation antianaphylactique. Cette méthode d'immunisation a été suivie également, lorsque nous nous sommes servi de la pyocyanase préparée en milieu minéral.

Les lapins étaient saignés dix jours après la dernière inoculation. Pour la recherche des précipitines, des agglutinines et des substances sensibilisatrices, nous inactivions nos sérums pendant une demi-heure à 56 degrés.

Précipitines. — Pour diminuer la consistance de la pyocyanase, elle était avant l'emploi diluée de moitié dans la solution physiologique de NaCl.

L'expérience était faite de la façon suivante :

		RÉSULTAT
1° 4 c.c. de pyocyanase	diluée + 0 c.c. 1 sér. immunisant.	0
2° 4 c.c. de —	diluée + 0 c.c. 4 sér. immunisant.	0
3° 4 c.c. de —	diluée + 0 c.c. 7 sér. immunisant.	+
4° 4 c.c. de —	diluée + 0 c.c. 1 sér. immunisant.	++
5° 0 c.c. de —	diluée + 0 c.c. 1 sér. immunisant.	0
6° 5 c.c. de —	diluée + 0 c.c. sér. immunisant.	0

Les résultats étaient lus après six heures d'exposition.

Agglutinines. — Dans des dilutions variées du sérum à examiner, nous émulsionnons une dose de culture de vingt-quatre heures de bacille pyocyanique. Les résultats sont notés après deux heures de repos à 37 degrés. En procédant de cette façon, nous avons pu obtenir une agglutination jusqu'à un titre de 1/200.

Cette agglutinine n'est pas rigoureusement spécifique, car elle exerce également son action sur d'autres espèces microbiennes. A un degré moindre, nous avons pu observer une action nettement agglutinante vis-à-vis du vibrion cholérique et du bacille d'Eberth.

Ces deux espèces étaient agglutinées par des dilutions au 1/100. Nous avons pu nous convaincre, en employant la méthode de la saturation.

qu'il s'agit là d'une seule et même agglutinine. Un sérum qui a été mis en contact avec le bacille pyocyanique n'est plus agglutinant pour les autres espèces microbiennes indiquées.

Sensibilisatrices. — C'est par la réaction de Bordet-Gengou que nous avons pu mettre en évidence ces derniers anticorps. La pyocyanase employée comme antigène n'est pas en état de fixer par elle-même le complément sans l'aide d'ambocepteur.

Dans ces conditions, même avec des quantités très grandes d'antigène (jusqu'à 1 c.c. de pyocyanase non diluée), nous n'avons pu obtenir aucune fixation. Par contre, avec 0,4 c.c. de pyocyanase brute, 0,3 c.c. de sérum animal immunisé et 0,1 de sérum de cobaye normal, nous avons obtenu une fixation énergique. Nous devons noter en passant que toujours dans nos réactions nous nous sommes mis par des dosages convenables à l'abri de l'action hémolytique due à la pyocyanase.

Pour chacun des deux anticorps employés, nous avons expérimenté avec du sérum de lapins immunisés contre l'une des deux sortes de pyocyanases : les résultats ont toujours été identiques.

Anaphylaxie. — Pour cette série d'expériences nous avons employé 20 cobayes. Les animaux ont été préparés par une inoculation de 1 c.c. de pyocyanase brute sous la peau (10 avec de la pyocyanase en bouillon et 10 avec de la pyocyanase en milieu minéral). Dix-huit, vingt jours après, tous ont été soumis à l'injection déchaînante en employant 3 à 4 c.c. de pyocyanase en bouillon pour les individus sensibilisés avec de la pyocyanase minérale pour deux préparés avec de la pyocyanase en bouillon.

Les inoculations étaient faites dans la jugulaire. En procédant de cette sorte, nous avons pu obtenir des chocs anaphylactiques typiques, dont 5 mortels. Avec des doses inférieures nous n'avons pu obtenir des chocs mortels, mais seulement des accidents passagers.

La partie de la pyocyanase précipitée par le sulfate d'ammonium représente probablement la substance antigène, car en employant comme substance déchaînante un précipité obtenu par cette méthode, nous avons produit des chocs mortels.

Il résulte de ces expériences que la pyocyanase employée comme antigène donne lieu à la formation d'anticorps (précipitines, agglutinines, sensibilisines, substances anaphylactisantes), et que cet antigène est le même, que les cultures aient été faites en bouillon ou en milieu minéral.

Il nous a semblé intéressant de signaler le fait que les sérums agglutinants ainsi obtenus possèdent un pouvoir agglutinant assez énergique vis-à-vis du vibrion cholérique et du bacille d'Eberth.

(*Travail du Laboratoire de médecine expérimentale, professeur Dr J. Cantacuzène, de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé « in vivo » et « in vitro » sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale,

par G. Marinesco.

Dès l'année 1911, nous avons utilisé le sérum des malades syphilitiques traités par le salvarsan comme moyen thérapeutique des lésions syphilitiques de la moelle épinière en l'injectant dans la cavité arachnoïdienne. Ce traitement nous avait donné des résultats assez satisfaisants dans quelques cas de syphilis médullaire, en améliorant les troubles de la motilité et de la sensibilité; mais, appliqué plus tard dans le tabes et la paralysie générale, il a donné des résultats nuls et nous y avions renoncé. Wechselmann (1) ayant depuis recommandé l'injection de néosalvarsan dans la cavité arachnoïde des tabétiques et des paralytiques généraux, nous avons repris (2) suivant cette méthode des essais qui ont été peu encourageants.

En effet, sur 10 cas de tabes et de paralysie générale, nous n'avons enregistré que des insuccès, tandis que dans 2 cas de méningo-myélite syphilitique, nous avons constaté une légère amélioration. Cette année même, Robertson (3), et peu après MM. Swift et Ellis (4), ont repris avec succès le traitement des affections métasyphilitiques par le sérum salvarsanisé *in vivo*. Robertson aurait observé une amélioration dans 50 % des cas de paralysie générale; Swift et Ellis, une amélioration des troubles cliniques chez les tabétiques, et des modifications importantes du nombre des leucocytes, de la quantité des globulines, la diminution de l'intensité de réaction de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, lequel a repris parfois ses propriétés normales. Tout récemment, MM. Marie et Levaditi (5), Ravaut (6), Sicard et Reilly (7), ont apporté des contributions intéressantes au traitement de la syphilis nerveuse par les injections intrarachidiennes de néosalvarsan.

(1) Wechselmann. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1912, XXXVIII, 1446.

(2) G. Marinesco. Behandlung syphilitischer Erkrankungen des nervensystems mittels intraarachnoïdealer. Injektion von Neosalvarsan. *Zeitschrift für physikalische und diætetische Thèrapia*, 1913, Bd XVII.

(3) G.-M. Robertson. *Edinburgh med. Journ.*, 1913, IX, 428.

(4) Swift et Ellis. Die Kombinierte Lokal-und Allgemeinbehandlung der Syphilis der Zentralnervensystems. *Müench. mediz. Wochenschr.*, sept. 1913.

(5) Marie et Levaditi. Essais de traitement de la paralysie générale par application du néosalvarsan dans le canal rachidien. *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 28 novembre 1913.

(6) Ravaut. Les injections intrarachidiennes de néosalvarsan dans le traitement de la syphilis nerveuse. *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 5 déc. 1913.

(7) Sicard et Reilly. Paralysie générale. Réaction de Wassermann et salvarsan. *Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, séance du 5 décembre 1913.

Ayant constaté que le sérum salvarsanisé *in vitro* exerce une action plus manifeste sur le tréponème pâle que le sérum salvarsanisé *in vivo*, nous avons soumis au premier traitement 14 cas de tabes et 4 de syphilis médullaire affectant différentes formes cliniques. Parmi les cas de tabes, 2 étaient accompagnés d'hémiplégie d'origine cérébrale, 3 d'arthropathie tabétique du genou. La syphilis médullaire affectait dans un cas le type de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne et dans un second la forme de paraplégie spasmodique. Ce dernier s'était déjà fortement amélioré après une injection d'arsénobenzol. Deux tabétiques ont reçu quatre injections d'arsénobenzol à la dose de 10 milligrammes à six jours d'intervalle, cinq autres ont été injectés, trois dans les mêmes conditions; cinq autres encore ont reçu seulement deux injections et enfin deux derniers, une seule. Chez l'un de ceux-ci, le traitement a amené une rétention permanente d'urine, pour laquelle on a été obligé de le sonder régulièrement; ces soins n'ont pas empêché l'infection urinaire, et le malade, devenu cachectique, est mort trois semaines après le traitement. Parmi les treize autres malades, deux tabétiques, atteints d'arthropathie, ont offert une diminution très manifeste de la circonférence du genou, et un abaissement de la température au niveau de l'arthropathie (1); cinq n'ont pas été modifiés d'une façon sensible, mais, par contre, nous avons constaté chez cinq autres une amélioration intéressant les troubles de la marche, l'hypotonie, les troubles de la miction et ceux de la sensibilité, surtout vibratoire. L'anesthésie s'est transformée en hyperesthésie. Les réflexes tendineux, le signe d'Argyll ne se sont pas modifiés. L'amélioration de la marche, chez deux de nos malades, sans être très considérable, leur a cependant permis d'avancer sans canne. Il est juste cependant d'ajouter que toutes ces améliorations ne sont pas très différentes de celles que l'on obtient par d'autres méthodes. Enfin, dans quelques cas, nous avons constaté une diminution sensible de la lymphocytose, mais parfois, après la seconde injection, il y a eu augmentation. La réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien est devenue faible, de fortement positive qu'elle était dans quelques cas.

Enfin, nous avons introduit le sérum salvarsanisé *in vitro* sous la cavité arachnoïdienne du cerveau de deux paralytiques généraux confirmés, à l'aide de la ponction cérébrale telle qu'elle a été pratiquée par Neisser-Polak. Les deux malades ont reçu chacun 2 centigrammes de néosalvarsan dissous dans 2 c.c. de sérum, injecté aux environs de la partie moyenne de la 3e frontale. Tous les deux ont eu des attaques épileptiformes quelques heures après. Quoique nous ayons suivi ces

(1) G. Marinesco. *a*) Alcuni studi di seroterapia antisifilitica. *Riforma medica*, t. XXVII, n° 11; *b*) Sur quelques résultats obtenus par le « 606 » dans le traitement des maladies nerveuses. *Presse méd.*, 28 janvier 1911.

deux cas pendant cinq à six mois, nous n'avons constaté que chez l'un une légère amélioration de l'état mental, tandis que chez l'autre la maladie n'a fait que progresser.

Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nos recherches antérieures ont montré que des fragments de ganglions spinaux placés dans le plasma du même animal ou d'un autre de la même espèce, préparé suivant le procédé de Burrow-Carrel, et des ganglions greffés dans l'organisme vivant, se comportent d'une façon analogue. En effet, les cellules réagissent en général par la dissolution du soi-disant corpuscule de Nissl, par la turgescence du corps cellulaire et la dislocation du noyau. D'autre part, il se forme des ramifications nouvelles provenant soit du corps cellulaire, soit de l'axone, ramifications qui se disposent d'une manière différente, constituant des plexus péricellulaires ou des plexus périaxonaux, tels qu'ils ont été vus principalement par Nageotte et nous-mêmes, puis par Cajal, Rossi, etc. Il n'était pas sans intérêt de connaître les modifications réactionnelles qui ont lieu lorsque les morceaux de ganglion sont conservés, non pas dans le plasma de la même espèce animale, mais dans celui d'une espèce différente. C'est ce que nous avons tâché de réaliser, et nous communiquons aujourd'hui le résultat de nos expériences.

Nous avons prélevé notre matériel de culture sur les ganglions de chien et de chat jeunes et parfois sur le chat adulte. Les fragments de ganglion ont été cultivés en général dans du plasma de lapin. L'examen a été pratiqué 50 et 60 heures, 3, 5, 6, 7 1/2, 8 et 9 jours après la mise en culture. Nous avons utilisé pour nos recherches la méthode de coloration de Nissl, l'imprégnation à l'argent de Cajal et la méthode de coloration vitale au rougalite ou bien au rouge neutre bleu de méthylène.

Déjà après vingt-quatre heures, nous constatons des phénomènes de réaction vitale aussi bien dans le ganglion de chat cultivé dans son propre plasma que dans celui qui a été cultivé dans le plasma de lapin. Il est difficile d'apprécier les différences quantitatives qui existent entre les deux sortes de cultures. Ce n'est qu'après cinquante heures, alors que la réaction s'est étendue à plusieurs espèces cellulaires et à un plus grand nombre de cellules, que nous pouvons constater une légère diminution de volume des cellules dans le ganglion cultivé dans du plasma de lapin. D'autre part, ces cellules sont un peu plus foncées et la chromatolyse n'est pas si accusée que dans les pièces témoins. Ensuite, la

croissance des cellules conjonctives dans le plasma est plus considérable dans la culture du ganglion de chat mis dans son propre plasma. Ce défaut de croissance se maintient du reste dans les cultures faites dans un milieu hétérogène.

Le troisième et le cinquième jour, les différences de volume entre les cellules du ganglion de chat cultivé dans du plasma homogène et hétérogène s'accusent encore davantage du fait que dans ce dernier milieu les cellules sont encore plus petites. Néanmoins, on peut constater, à la surface du fragment cultivé dans du plasma de lapin, un assez grand nombre de fibres fines de nouvelle formation, parfois moniliformes, qui traversent le plasma et finissent par un petit bouton après un trajet plus ou moins long. Elles donnent parfois des ramifications collatérales. Nous avons fait cette constatation aussi bien dans les pièces colorées par la méthode intra-vitale, que dans les pièces imprégnées par la méthode de Cajal. D'autre part, l'imprégnation à l'argent des ganglions nous montre la formation de plexus ou de pelotons péricellulaires aussi bien dans les cellules cultivées dans le plasma autogène que dans le plasma hétérogène; seulement, dans ce dernier milieu, les cellules présentant des plexus de nouvelle formation sont en plus petit nombre. Enfin, la quantité de nodules résiduels, par suite de l'atrophie incessante des cellules tenues dans le plasma hétérogène, est plus considérable que dans le fragment de ganglion cultivé dans du plasma autogène.

En somme, la réaction des cellules nerveuses cultivées dans du plasma propre est plus vive, la tendance du neurone à l'émission de prolongements et de ramifications est plus considérable, la croissance des fibres nerveuses dans le milieu plasmatique et la formation de cellules conjonctives sont également beaucoup plus accusées que dans les cultures mises en plasma hétérogène. Par contre, le nombre des fibres nerveuses conservées, c'est-à-dire les fibres qui ne subissent pas la dégénérescence wallérienne, est plus grand dans ce dernier milieu.

Tous ces phénomènes de réaction et de néoformation à l'intérieur du ganglion s'observent aussi bien dans les hétérocultures que dans les hétérogreffes, avec la différence que dans ce dernier cas les fibres de nouvelle formation ont une longévité plus grande. Nous pourrions citer à l'appui de cette affirmation un cas d'hétérogreffe d'un ganglion de lapin, greffé sous la peau de l'oreille du chien et examiné après dix jours, dans lequel les fibres de nouvelle formation disposées en plexus péricellulaires et périaxonaux sont très nombreuses. Du corps cellulaire se détachent également quelques expansions plus épaisses, et on voit aussi autour de quelques cellules une quantité considérable de fibres fines qui s'accolent au corps cellulaire sur lequel elles exercent une espèce de compression. On observe beaucoup de nodules résiduels et la partie centrale du ganglion est déjà neurotisée. Il n'y a qu'au bout de vingt et un jours que les cellules nerveuses et les fibres de nouvelle for-

mation sont en grande partie disparues, mais, par contre, les nodules résiduels ont augmenté de nombre.

Par quel mécanisme les cellules nerveuses ont-elles pu survivre, réagir et même former des fibres nouvelles dans le plasma hétérogène? Sont-ce les cellules conjonctives ou bien les cellules satellites, moins différenciées, qui se sont chargées d'absorber, de démolir et de reconstituer les matières nécessaires à l'assimilation du plasma étranger par les cellules nerveuses? Cette hypothèse ne nous paraît pas admissible.

En effet, la cellule nerveuse a une structure physico-chimique spécifique et elle garde ses fonctions spéciales grâce au processus complexe de nutrition. Aussi, l'assimilation des substances n'ayant pas la même disposition atomique que ses propres matières ne saurait être effectuée par d'autres cellules. Force nous est d'admettre que la cellule nerveuse possède des ferments qui lui permettent de digérer et d'assimiler dans une certaine mesure les substances fournies par le plasma étranger. Mais comme ce travail n'est pas parfait, le plasma étranger exerce quand même sur la cellule nerveuse une action toxique qui diminue sa vitalité.

Préparations permanentes d'amyloïde par la méthode de Hötinger et Renaut,

par Th. Mironesco.

Pour le diagnostic histopathologique sur des pièces contenant de l'amyloïde, les méthodes les plus employées sont: la réaction par l'iode et la coloration par le violet de méthyle, ou par le violet de gentiane. Mais ces méthodes ont le désavantage de fournir des préparations peu durables, car la réaction de l'amyloïde disparaît par l'emploi de l'alcool.

Cependant, on peut obtenir de pareilles préparations pour les pièces colorées avec du violet de gentiane ou le violet de méthyle, par la méthode qui a été pratiquée pour la première fois par Hötinger pour la graisse colorée par le scharlach et qui a pour base les mêmes principes que celle employée par Renaut (1); dans ces méthodes, on évite l'emploi de l'alcool.

Les coupes faites au microtome à congélation, une fois retirées de l'eau, sont traitées de la façon suivante:

1° Traiter par une solution à 1 p. 100 de violet de méthyle (1-2 minutes);

2° Laver dans une solution d'acide acétique à 2 p. 100 (pendant 2-3 minutes);

3° Laver dans l'eau distillée;

(1) *Assoc. Anat. micros.*, Paris, 1907, t. XI, p. 510.

4° Laisser égoutter l'eau et ajouter I-II gouttes d'une solution concentrée à 30-40 p. 100 de gomme arabique assez transparente ;

5° Mettre ensuite cette préparation au thermostat pendant un court espace de temps, jusqu'à ce que la gomme se dessèche à la surface ;

6° Monter dans du baume de Canada.

On obtient ainsi de belles préparations qui sont en même temps durables. La partie délicate du procédé est dans le traitement par la solution de gomme.

La dessiccation de la gomme doit être faite avec ménagement ; si elle est poussée trop loin, la préparation perd de sa transparence ; si elle n'est pas suffisante, la pellicule de la surface étant trop mince peut être déchirée par le baume de Canada.

Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans les psychoses périodiques,

par Obrégia, A. Urechia et C.-J. Ciausesco.

Dans l'état actuel de la psychiatrie, il n'y a plus de doute sur le rôle important des auto-intoxications et des troubles des échanges nutritifs dans les psychoses périodiques ; mais quand il s'agit de préciser l'origine de ces substances toxiques ou de déterminer les troubles précis du métabolisme, nous constatons bien souvent le désaccord des auteurs. En ce qui concerne l'azote du sang et de l'urine, qui fait le sujet de notre note, les avis sont également partagés. Magnan trouve que l'urée n'est pas augmentée dans la manie, contrairement à Byasson qui soutient l'opinion contraire.

Dans la mélancolie, Mairet trouve une diminution de l'azote urinaire ; Mendel, Maro, Christiani, une diminution de l'urée, exception faite de la forme anxieuse, où son taux augmente. Seige constate une tendance à la rétention de l'azote, qui peut être éliminé à un moment donné, en grande quantité. Vial constate des troubles dans l'élimination azotée chez les périodiques. Schäffer observe les mêmes phénomènes chez un malade qui présentait en même temps une atrophie musculaire. Nous ne connaissons pas de travaux en ce qui concerne la quantité de l'azote dans le sang des périodiques. C'est pourquoi nous nous sommes proposé d'étudier le coefficient d'Ambard chez les périodiques de notre service. L'appareil employé par nous a été celui d'Ambard et Hallion (qui exprime l'azote en urée) ; les albumines du sang ont été précipitées par l'acide trichloracétique (Moog). Nous avons recueilli l'urine et le sang entre huit et neuf heures du matin, les malades n'ayant rien mangé depuis six heures du soir. Les malades examinés étaient en

majorité agités ; 6 étaient en état d'accalmie et 2 en état de dépression. Ses 30 cas examinés se répartissent comme suit :

K = 0,03 4 cas, dont deux en accalmie.
K = 0,04 1 cas, chez une malade en accalmie.
K = 0,05 7 cas, dont un en accalmie.
K = 0,06 6 cas, dont deux en accalmie.
K = 0,07 3 cas.
K = 0,08 5 cas, dont deux en accalmie : une femme albuminurique et un vieux ictérique et deux avec albuminurie légère.
K = 0,09 2 cas, dont une femme qui a eu la fièvre typhoïde et l'autre la scarlatine.
K = 0,10 2 cas, chez deux femmes de soixante-neuf et soixante-douze ans.

En résumé, nous avons trouvé 12 *fois un coefficient diminué* (0,03-0,05), 9 *fois un coefficient normal* (0,06-0,07) et 9 *fois un coefficient augmenté* (0,08-0,10); de ces dernières, nous devons toutefois exclure les 8 cas susmentionnés, ce qui nous conduit au nombre de 1 *cas ayant un coefficient légèrement augmenté* (0,08).

On peut donc conclure que la perméabilité rénale mesurée par le coefficient d'Ambard n'est que rarement diminuée dans la psychose périodique, et même alors que cette diminution est peu marquée.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 19 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Dufour (M.) : Sur le centrage des verres de lunettes (Deuxième note). 3
Mercier (L.) : La spermatogénèse chez *Panorpa germanica* L. — II. Dimorphisme des cellules sexuelles et variations somatiques ?. 10
Parisot (Jacques) et Mathieu (Pierre) : Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse. Etude comparative de leurs effets. 5
Parisot (Jacques) et Mathieu (Pierre) : Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur les organes à fibres musculaires lisses. 8
Spillmann (L.) et Orticoni (A.) : Abcès du psoas provoqué par le B. d'Eberth et consécutif à une ostéite coxo-pubienne 1

Présidence de M. Cuénot.

Abcès du psoas provoqué par le B. d'Eberth et consécutif a une ostéite coxo-pubienne,

par L. Spillmann et A. Orticoni.

On a signalé à maintes reprises les suppurations multiples provoquées dans l'organisme par le B. d'Eberth. Un certain nombre d'auteurs, Chantemesse et Widal, Widal et Lesourd, Vincent, Roux et Vinay, Sultan, Flexner, Strasburger, Rochaska, R. Weil, Vénéma et E. Grünberg, etc., ont rapporté des observations cliniques et expérimentales qui mettent en lumière le pouvoir pyogène du B. typhique.

Quelques-uns de ces faits cliniques concernent des abcès survenus une deux, trois et même plusieurs années après une fièvre typhoïde.

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un fait de ce genre : il s'agissait d'un malade âgé de soixante-quatre ans, qui avait été soigné il y a dix ans pour une fièvre typhoïde, dont le diagnostic clinique n'avait pas été contrôlé par les épreuves habituelles du laboratoire (hémoculture et séro-diagnostic). Pourtant, le diagnostic clinique avait paru d'autant plus certain que la femme et un des enfants du malade avaient

été atteints en même temps d'une affection analogue et que l'origine de cette petite épidémie familiale paraissait remonter à l'ingestion d'huîtres contaminées. Il y a lieu, néanmoins, de faire remarquer ici la similitude symptomatique quelquefois absolue que peuvent présenter les états typhoïdes et paratyphoïdes. Les faits cliniques et bactériologiques retenus au cours de ces dernières années montrent que le diagnostic entre les états typhoïdes et paratyphoïdes ne peut être précisé que par les seules épreuves du laboratoire. Quoi qu'il en soit, le malade guérit complètement de sa fièvre typhoïde, quand, sept ans après, en 1910, il était atteint d'une affection fébrile ressemblant à une dothiénentérie, mais pour laquelle on ne put porter aucun diagnostic précis, malgré le secours de la bactériologie. M. Guillain, médecin des hôpitaux de Paris, que nous sommes heureux de pouvoir remercier pour les renseignements qu'il a bien voulu nous fournir, nous a fait connaître que le séro-diagnostic au mélitocoque et aux B. paratyphiques était resté négatif; le séro-diagnostic au B. d'Eberth était, il est vrai, faiblement positif, mais ne fut pas retenu, en raison de la fièvre typhoïde antérieure. La maladie évolua rapidement vers la guérison, mais le malade nous affirme n'avoir jamais recouvré son état de bonne santé habituel; sans pouvoir accuser de symptômes précis, il a toujours ressenti un état de malaise qu'il ne savait à quoi attribuer. En mars dernier, il était atteint d'un syndrome de névralgie sciatique droite, caractérisé par des douleurs de la cuisse, la présence du signe de Lasègue et une légère diminution du réflexe achilléen droit. Une cure thermale à Aix-les Bains n'amenait aucune amélioration et, en novembre dernier, la fièvre reparaissait, manifestant une courbe bizarre avec des oscillations vespérales et sans autres symptômes concomitants qu'un état de faiblesse assez marqué. Un séro-diagnostic montrait que le sang du malade agglutinait nettement à 1/60 une culture d'Eberth de 24 heures. Au moment où nous nous disposions à rechercher par l'hémoculture la présence du B. d'Eberth dans le sang, on voyait apparaître à la racine de la cuisse droite une collection purulente qui, prise d'abord pour une psoïtis, n'était en réalité qu'un abcès du psoas, ainsi que devait le montrer l'intervention opératoire pratiquée par M. le professeur agrégé Michel. L'examen bactériologique du pus permettait d'y constater la présence d'un microbe ayant les caractères morphologiques et culturaux du B. d'Eberth. C'est un B. mobile décoloré par le Gram qui trouble le bouillon en quelques heures et donne des ondes moirées par agitation du tube. En gélose, il donne une strie irisée blanchâtre, ne coagule pas le lait, ne fait pas virer le lait tournesolé et le neutral Roth, ne donne pas d'indol et *est nettement agglutiné* par le sérum spécifique de l'Institut Pasteur.

Une seconde intervention pratiquée quelques jours plus tard permettait de constater que le point de départ de cet abcès siégeait sur le bord de

la cavité cotyloïde et sur la branche horizontale du pubis, où l'on découvrait des lésions d'ostéite ancienne.

L'examen bactériologique du pus prélevé au cours de cette seconde opération révélait de nouveau la présence du B. d'Eberth, mais associé cette fois au staphylocoque.

En résumé, s'il paraît certain, d'une part, que cet abcès du psoas a été consécutif à une ostéite coxo-pubienne métatyphique, on est embarrassé pour affirmer si cette ostéite a eu pour point d'origine la fièvre typhoïde clinique soignée il y a dix ans ou l'affection fébrile innomée survenue sept ans après. Ce point de diagnostic rétrospectif est impossible à préciser et nous paraît d'ailleurs relativement de peu d'importance, car tout le monde connaît le pouvoir de latence prolongée du B. d'Eberth dans les ostéites métatyphiques.

Le fait intéressant réside en ce qu'une ostéite métatyphique coxo-pubienne ait pu provoquer une suppuration du psoas, sorte d'abcès par congestion, tout comme une ostéite bacillaire. Ce point méritait d'être retenu, étant donnée surtout l'assez grande fréquence de la spondylite typhique sur laquelle un certain nombre d'auteurs viennent tout récemment d'attirer l'attention.

Sur le centrage des verres de lunettes

(Deuxième note),

par M. Dufour.

Si l'on ne demande au verre correcteur que de fournir de bonnes images des objets situés sur son axe optique, quelle que soit la forme du verre, la puissance du verre définie, quand on se donne la distance à laquelle le verre sera placé de l'œil, intervient seule. Les verres biconvexes ou biconcaves donnent une bonne vision suivant leur axe optique, mais les images perdent de leur netteté dès qu'elles s'écartent de l'axe. C'est pour remédier à cet inconvénient que l'on a imaginé les verres périscopiques et les verres toriques, qui présentent une face convexe du côté des objets et qui tournent vers l'œil une face concave. On obtient des résultats encore meilleurs en réalisant la *condition de Gullstrand* (1), c'est-à-dire, en donnant aux verres correcteurs une

(1) M. von Rohr. *Die Brille als optisches Instrument*, Leipzig 1911. — M. von Rohr. *Das Auge und die Brille*, Leipzig, 1912. — Dufour. *Les verres correcteurs envisagés comme instruments d'optique*, Congrès de la Société française d'Ophtalmologie 1912. — Dufour. *Sur les verres de Gullstrand*, Réunion biologique de Nancy, 1911. — Dufour. L'Optique géométrique et la dioptrique de l'œil : *Allvar Gullstrand, Revue du Mois*, 1912.

forme telle que les faisceaux obliques, qui, après réfraction, vont passer par le centre de rotation de l'œil, ne présentent pas d'astigmatisme. Il y a sur l'axe optique de ces *verres à images ponctuelles* un point privilégié, qui doit coïncider avec le centre de rotation de l'œil. Si cette coïncidence n'est pas rigoureusement établie, l'avantage de ces verres devient illusoire. On construit maintenant des lunettes qui permettent aux anisométropes, et, en particulier, aux sujets qui ont un œil aphaque, d'obtenir la vision binoculaire. Pour ces lunettes aussi, il est absolument nécessaire que le centrage soit rigoureusement assuré, de même que, pour se servir d'un instrument d'optique, microscope ou lunette astronomique, on doit donner à l'œil une position déterminée derrière l'œilleton, si l'on veut mettre à profit toutes les qualités de l'instrument. Au point de vue pratique, cette remarque est très importante. Comme je l'ai dit dans une note précédente (1), les porteurs de lunettes n'attachent pas en général grande importance au choix des montures, et placent les verres devant leurs yeux d'une façon très négligente. Cela explique que certains amétropes ou opérés de cataracte n'apprécient pas les avantages des verres correcteurs à images ponctuelles (verres Punktal et verres Katral).

Une monture de lunettes ou de pince-nez doit donner aux verres une orientation toujours la même devant les yeux. Cette condition est absolument nécessaire pour la correction de l'astigmatisme. Elle se trouve tout naturellement réalisée avec les lunettes dès qu'on les chausse avec un peu de soin. S'il s'agit d'un pince-nez, les deux verres doivent être fixes l'un par rapport à l'autre et l'adaptation sur le nez doit se faire à l'aide de deux petits leviers indépendants. Il faut en outre, sauf dans les cas spéciaux, où doit intervenir la déviation prismatique du verre, que les centres des deux verres se trouvent en face des centres des deux pupilles. Il convient de donner pour les verres des lunettes destinées à la vision de près un écart un peu moins grand que pour celles qui sont destinées à la vision de loin, et cela à cause de la convergence des axes visuels dans la vision de près. Enfin, condition indispensable à réaliser avec les verres correcteurs à images ponctuelles, il faut que le sommet de la face postérieure du verre se trouve à une distance bien définie, toujours la même, du sommet de la cornée. C'est seulement si toutes ces conditions sont satisfaites que le porteur met à profit toutes les qualités optiques des verres qu'il emploie. Pour assurer le centrage en hauteur des verres de lunettes, on n'a pas recours à un instrument de mesure spécial : on se borne à modifier par tâtonnements la forme de la monture, les écarts en hauteur n'étant jamais bien importants. L'écartement à donner aux centres des deux yeux est chose plus délicate

(1) Dufour. Sur le centrage des verres de lunettes (Première note). *Réunion biologique de Nancy*, décembre 1913.

à déterminer, et on a proposé dans ce but l'emploi d'un grand nombre d'instruments. Celui que je préfère et dont je me sers est le modèle construit par la maison Zeiss, d'Iéna, sur les indications de M. le professeur Hertel. Il possède entre autres avantages celui de déterminer séparément la distance de chacune des deux pupilles à la racine du nez, ce qui a son importance, car le plus souvent les deux yeux ne sont pas placés symétriquement, et il est nécessaire d'en tenir compte, si l'on veut obtenir un centrage parfait.

La distance entre le sommet de la cornée et le sommet de la face postérieure du verre se mesure aisément avec le kératomètre du professeur Wessely. Avec cet instrument les observations se font à travers un diaphragme placé dans le plan focal postérieur d'une lentille. Dans ces conditions les rayons qui arrivent à l'œil de l'observateur correspondent à des rayons parallèles entre eux dans l'espace objet (*projection télécentrique*) et on évite ainsi la parallaxe, due à ce que l'échelle graduée sur laquelle se fait la lecture n'est pas dans le même plan que la longueur à déterminer.

Cet instrument peut servir à mesurer en outre le diamètre de la cornée, le diamètre des pupilles ou encore, d'une manière plus générale, la grandeur d'un objet de forme quelconque pourvu que cette dimension ne dépasse pas vingt millimètres. Il me paraît donc susceptible de rendre certains services aux biologistes.

Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse. Étude comparative de leurs effets,

par Jacques Parisot et Pierre Mathieu.

Tout récemment Fühner (1) a retiré de l'hypophyse un mélange de substances *cristallisables* dont il a indiqué certaines propriétés physiologiques. Il nous a paru intéressant d'étudier le mode d'action de ce produit nouveau (juin 1913) et mieux défini qui n'a pas encore été étudié en France ; de rechercher s'il s'agissait d'une substance *constante* dans ses effets comme elle paraît l'être dans sa composition, et dans l'affirmative, de comparer à cet étalon les autres préparations hypophysaires.

Comme réactif physiologique, nous avons pris, par analogie avec la méthode de Battelli pour l'adrénaline, les modifications de la courbe de pression artérielle chez le lapin ; nous avons également envisagé la manière de se comporter de l'appareil vasculaire du train postérieur de grenouille (suivant la méthode de Trendelenburg), et des autres organes à fibres musculaires lisses (estomac, intestin, etc.).

(1) Fühner. *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*, juin 1913.

A côté de l'extrait préparé par la méthode de Fühner (1), nos recherches comparatives ont porté principalement sur la pituitrine (Parke et Davis), le pituglandol et l'extrait hypophysaire préparé extemporanément par macération de glande fraîche.

Nous avons mis ainsi en évidence un certain nombre de faits nullement négligeables, notamment en ce qui concerne l'utilisation des extraits hypophysaires en thérapeutique. Ces recherches seront développées dans un travail ultérieur; nous résumerons seulement ici quelques-uns des résultats observés (en particulier l'action cardiovasculaire).

Mode d'action et toxicité de la substance de Fühner. — Avec des doses moyennes ou faibles (1 à 2 milligrammes), en injection intraveineuse, chez le lapin, on observe une brusque élévation de la pression, suivie d'un ralentissement passager du cœur, puis une ou plusieurs longues oscillations vasomotrices de peu d'amplitude au-dessous du niveau antérieur. Une minute environ après l'injection, la pression s'élève progressivement; sa valeur peut ainsi *être doublée*; peu après, à cette élévation de pression se superpose un ralentissement du cœur avec renforcement énorme des contractions; les oscillations cardiaques de la pression peuvent ainsi *être décuplées.* Au bout d'un temps variable (deux à dix minutes, suivant la dose), les phénomènes s'atténuent graduellement.

La toxicité est faible; la dose toxique pour un lapin adulte de 3 kil. 1/2 est de 10 milligr.; pour un cobaye de 400 gr., elle est d'environ 1 milligr. 1/2.

Constance d'action et accoutumance. — Nous avons observé des résultats d'une constance remarquable. S'il n'y a pas accoutumance en ce sens que la même dose répétée à quelques heures, à quelques jours ou à quelques semaines d'intervalle, produit des effets cardiovasculaires identiques, par contre, il n'est pas indifférent d'administrer le produit en dose massive ou fractionnée; si on fait une série d'injections de dix en dix minutes, on observe une atténuation progressive des effets produits, caractérisée par :

1° La *disparition* de la phase d'oscillation du début, décrite plus haut; l'élévation de la pression se manifestant d'emblée dès la deuxième injection; 2° la *diminution progressive* du renforcement cardiaque en importance et en durée; 3° l'*affaiblissement* très progressif de l'effet hypertenseur.

Étude comparative. — L'extrait cristallisable de Fühner agit dans le même sens que la macération ou les autres extraits du lobe postérieur.

L'analogie du mode d'action est bien mise en évidence par ce fait que *l'action de l'une de ces préparations est atténuée par l'injection préalable d'une autre* (2).

A doses données comme équivalentes l'extrait de Fühner a une action

(1) Des résultats superposables nous ont été donnés par de l'extrait préparé par nous suivant la technique de Fühner, ou par la nouvelle préparation dite « hypophysine Creil » obtenue par la même méthode.

(2) Nous reviendrons ultérieurement sur ce point qui mérite d'être analysé de plus près.

vasomotrice supérieure à tous les autres extraits; à rapprocher de son action élective sur les appareils à fibres musculaires lisses. Il a également une action tonicardiaque beaucoup plus énergique.

La pituitrine a une action vasomotrice relativement faible se manifestant uniquement dans le sens d'une élévation de pression, et une action tonicardiaque très prononcée.

Le pituglandol a, contrairement aux substances précédentes, une action hypotensive primitive marquée, se manilestant par une chute considérable de la pression, suivie d'un relèvement progressif et très lent jusqu'à son niveau antérieur qu'elle dépasse rarement. En même temps apparaissent le ralentissement et le renforcement des battements du cœur.

A doses comparables, l'hypophysine (procédé Fühner) présente une *toxicité* inférieure à celle de la macération ou du pituglandol; à activité comparable sa toxicité est moindre que celle de la pituitrine.

En ce qui concerne l'*accoutumance*, les différents produits se comportent de façon à peu près identique.

En résumé, au point de vue *physiologique*, la substance isolée par Fühner possède les propriétés essentielles de la macération du lobe postérieur; elle est en particulier hypertensive et cardiotonique. La pituitrine est surtout cardiotonique et à un moindre degré hypertensive.

Le pituglandol est légèrement cardiotonique et nettement hypotenseur.

Au point de vue *toxicologique* le minimum de toxicité parmi les produits que nous avons étudiés nous paraît appartenir à la substance de Fühner; le maximum est présenté par le pituglandol. Dans ces conditions il y a lieu de rechercher, nous semble-t-il, si ces différences tiennent à la multiplicité des principes actifs, à des modifications d'une ou plusieurs substances essentielles ou à des impuretés.

Quoi qu'il en soit et en se plaçant exclusivement au point de vue de l'activité physiologique, on peut conclure de nos recherches que le produit de Fühner représente sinon un principe actif hypophysaire à l'état de pureté, du moins une substance qui en est très voisine et *fonctionnellement équivalente*.

Nous pouvons ajouter que la méthode de Fühner met à notre disposition un produit mieux défini, bien dosé, supérieur par son activité, par la constance de ses effets cardiovasculaires (et comme nous le montrerons de ses autres propriétés physiologiques) et par sa faible toxicité, aux autres préparations hypophysaires, y compris l'extrait frais.

(*Laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Nancy.*)

Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur les organes a fibres musculaires lisses,

par Jacques Parisot et Pierre Mathieu.

Malgré le grand nombre de travaux (1) relatifs à l'action des extraits du lobe postérieur d'hypophyse, sur les organes à fibres musculaires lisses, l'accord est loin d'être fait sur cette question.

Les divergences observées dans les recherches de laboratoire et en thérapeutique nous paraissent dues, outre la diversité des conditions expérimentales, à ce fait que non seulement il existe plusieurs extraits d'hypophyse, mais qu'il était jusqu'à présent impossible de connaître la teneur d'un extrait donné en principes actifs encore indéterminés ; que, par suite, il était très difficile d'employer dans deux expériences des doses équivalentes. Or, par analogie avec l'adrénaline, il est permis de se demander s'il n'y a pas une action différente suivant les doses.

Nos expériences sur la pression artérielle (2) nous ont montré que les substances cristallisables et facilement dosables extraites par Fühner présentent une remarquable constance dans leur action cardio-vasculaire. L'un des facteurs de cette action se trouve au niveau de l'appareil vasculaire à fibres lisses. Il était tout indiqué, par suite, d'étendre notre étude aux autres appareils à fibres lisses. Nos expériences ont été faites comparativement avec la substance de Fühner et avec les autres extraits hypophysaires *in vitro* et *in vivo*, chez la grenouille, le cobaye et le lapin, sur les vaisseaux, l'estomac, l'intestin, la vessie et l'utérus.

Mode d'action. — *Vaisseaux.* L'emploi de la méthode de Trendelenburg chez la grenouille nous a montré que la vitesse d'écoulement par la veine abdominale était diminuée, diminution en rapport avec la contraction vasculaire facile à mettre en évidence avec la méthode de Meyer. Nos recherches nous permettent, d'une part, d'étendre à l'hypophyse les conclusions relatives à l'adrénaline ; d'autre part, de confirmer l'existence d'une synergie surrénale hypophysaire, telle qu'elle a été décrite par Kepinow et Houssay.

Estomac. — Des doses faibles appliquées à l'estomac par la méthode de perfusion ont *toujours* eu dans nos expériences une action stimulante (augmentation du nombre, de la force des contractions et acheminement vers la rythmicité). Lorsque, au contraire, on débute d'emblée par une dose forte, nous avons toujours observé l'arrêt des contractions avec perte de tonicité. Cet effet peut être supprimé en remplaçant la solution d'hypophyse par une solution physiologique pure ; dans ces conditions, les contractions réappa-

(1) Dans cette note, nous ne donnons aucune indication bibliographique, celles-ci devant être exposées dans un travail ultérieur et complet à ce sujet.

(2) J. Parisot et Pierre Mathieu. Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse, etc. *Réun. biol. de Nancy*, 19 janvier 1914.

raissent en même temps que la tonicité augmente. L'expérience peut être recommencée plusieurs fois avec le même succès sur le même estomac. En alternant l'emploi de solutions ne contenant pas d'hypophyse ou en contenant beaucoup ou peu, on obtient à volonté des alternatives de repos et d'activité.

La limite entre les doses faibles excitantes et les doses fortes paralysantes nous a paru sujette à des variations individuelles, saisonnières et de température. L'erreur à éviter consiste à donner d'emblée des doses trop fortes ; les doses faibles sont parfois de l'ordre du millionième.

Intestin et vessie. — *In vitro*, nous avons toujours réussi avec des doses suffisamment faibles à observer l'effet excitant. L'effet paralysant se manifeste d'une façon moins régulière, mais correspond toujours à une dose forte.

In vivo, le même résultat est obtenu ; nous n'avons pas observé d'effets inhibiteurs ; les contractions enregistrées graphiquement sont toujours des contractions efficaces aboutissant à l'évacuation du contenu intestinal ou vésical.

Utérus. — En ce qui concerne l'utérus *in vitro* nous avons simplement, après Fühner, étendu les recherches des auteurs faites avec d'autres extraits hypophysaires. Nous nous sommes, en outre, demandé s'il était possible de faire avorter des femelles pleines *quelque temps avant le terme*; nous avons obtenu, même avec des doses faibles, des contractions extrêmement violentes, douloureuses, se prolongeant une ou plusieurs heures; mais l'avortement n'a pu être obtenu même en employant des doses fortes, voire toxiques.

Accoutumance. — Dans nos expériences avec l'extrait préparé par la méthode de Fühner, nous avons observé une atténuation de l'effet excitant peu marquée pour les vaisseaux, moins marquée encore pour l'estomac et l'utérus. Toutefois on peut, pour l'estomac, en augmentant progressivement la dose, atteindre et dépasser largement les doses paralysantes, sans qu'apparaisse la perte de tonicité ou l'abolition des contractions. Ici encore, il n'est pas indifférent d'employer des doses *fortes d'emblée* ou *progressivement augmentées*. Là paraît se trouver l'explication d'un certain nombre de divergences dans les résultats publiés jusqu'ici, relatifs aux autres préparations hypophysaires.

Étude comparative. — Les divers extraits ne sont nullement comparables au point de vue de leur activité vis-à-vis de la musculature lisse. Un peu schématiquement, on peut dire que les extraits les plus hypertenseurs sont aussi ceux qui ont l'action excitante élective la plus marquée sur les organes à fibres musculaires lisses. A ce point de vue l'extrait de Fühner est nettement le plus actif.

Une idée générale ressort de ces recherches. Les actions diverses et souvent opposées, *suivant les doses*, exercées par l'hypophysine de Fühner, sont à rapprocher des constatations identiques faites avec l'adrénaline.

Quant au mécanisme intime de cette action, les faits observés paraissent constituer un nouvel argument en faveur de l'identité *du point d'attaque* des produits des sécrétions surrénales et hypophysaires.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

La spermatogénèse chez *Panorpa germanica* L.
II. — Dimorphisme des cellules sexuelles et variations somatiques?

par L. Mercier.

Dans une note précédente (1), j'ai indiqué brièvement la structure du testicule de *Panorpa germanica* L., et j'ai montré que chez cet Insecte la spermatogénèse, déjà complètement établie chez la larve au stade de repos, se continue chez l'imago.

Mais en poursuivant mes recherches, j'ai observé des différences cytologiques très nettes entre certaines cellules sexuelles de la larve et les cellules du même ordre de l'adulte (2). C'est ainsi que si l'on compare des spermatocytes de premier ordre sur le point de se diviser, on constate que ces éléments sont plus volumineux chez l'imago que chez la larve. Il en est de même des spermatocytes de second ordre et des spermatides.

De plus, ces différentes cellules sexuelles présentent chez la larve un cytoplasme beaucoup plus compact, plus finement grenu et plus basophile que chez l'adulte. Ce dimorphisme paraît être limité au cytoplasme; jusqu'à présent, je n'ai constaté aucune différence ni dans le volume des noyaux, non plus que dans la taille des chromosomes, de cellules considérées à une même phase de leur évolution.

L'existence, chez *P. germanica*, de cellules sexuelles très nettement différentes suivant le stade du développement de l'individu, constitue un phénomène bien distinct de certaines anomalies observées jusqu'alors au cours de l'étude de la spermatogénèse de divers Insectes et consistant, par exemple, dans la présence de spermatides, de spermatocytes géants, mêlés aux cellules germinatives normales (3).

Du fait que c'est au stade de « larve au repos » que les éléments de la lignée spermatogénétique se présentent avec les particularités morphologiques que je viens de décrire précédemment, et que c'est précisément à ce stade qu'apparaissent, comme je le montrerai par la suite, les premières manifestations cytologiques du phénomène de la métamorphose, on peut être tenté de supposer une relation entre l'aspect des cellules sexuelles et certaines particularités physiologiques qui accompagnent ce phénomène. C'est ainsi qu'il peut paraître logique d'admettre que la plus petite taille des divers spermatocytes et des

(1) L. Mercier. Recherches sur la spermatogénèse chez *Panorpa germinaca* L. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 605, 1913.

(2) Cette étude comparative a été faite sur des pièces traitées par les mêmes réactifs.

(3) Henneguy. *Les Insectes*, Paris, p. 670.

spermatides de la larve, l'architecture plus compacte de leur cytoplasme, sont le résultat d'une contraction consécutive, par exemple, à l'appauvrissement de l'organisme en eau. On sait, en effet, que pendant toute la nymphose, il y a chez les Insectes élimination d'eau par évaporation et que cette déperdition n'est point compensée, puisqu'il n'y a pas alimentation.

Mais cette explication ne me paraît pas satisfaisante, car il n'existe aucune différence entre les spermatocytes de premier ordre d'une larve au repos et ceux d'une larve mobile et se nourrissant encore. D'autre part, F. A. Hartman (1913) (1) vient d'observer également que chez un Orthoptère, *Schistocerca americana*, les divers spermatocytes sont plus petits chez les jeunes nymphes que chez les imagos; or, cet Insecte ne présente pas au cours de son développement une période d'inanition comparable à celle que subit la larve de *P. germanica*.

Mais, quoi qu'il en soit du déterminisme du phénomène que je viens de signaler, la constatation de son existence permet de soulever une question qui me paraît intéressante. On peut se demander si les différences morphologiques existant entre ce que j'appellerai la lignée jeune ou larvaire et la lignée adulte des cellules sexuelles mâles ne sont pas en rapport avec certaines variations somatiques si fréquentes chez *P. germanica*; en d'autres termes, si les spermatozoïdes, suivant qu'ils se sont formés chez une larve ou chez un adulte, ne possèdent pas des propriétés héréditaires différentes. A cet effet, je me propose d'étudier comparativement des imagos nés d'œufs fécondés par l'une et l'autre sorte de spermatozoïdes.

(*Laboratoire de Zoologie.*)

(1) F.-A. Hartman. Variations in the Size of Chromosomes. *Biolog. Bull.*, t. XXIV, 1913, p. 226.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (F.) : Sur l'azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux 253

BIERRY (H.), HAZARD (R.) et RANC (A.) : Azote du sang dosable par la méthode à l'acide nitreux. 261

BONNIER (PIERRE) : La soif et les centres hygrostatiques. 240

CARDOT (HENRI) et LAUGIER (HENRI) : Variations des paramètres caractéristiques de l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électrotonus. . 249

CLUZET et PETZETAKIS : Etude expérimentale du réflexe oculo-cardiaque 246

DISTASO (A.) et SCHILLER (J.) : Sur l'acclimatation dans le gros intestin de microbes étrangers à la flore intestinale. 243

FROIN (G.) et PERNET : Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec le sérum des hémoglobinuriques « a frigore » . . 259

GAUTIER (CL.) : Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang chez la grenouille. Considérations sur le syndrome expérimental d'hypotension et d'incoagulabilité du sang 238

HERTZ (RICHARD) et GOLDBERG (JULIEN) : De l'influence du bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures et du lactose injecté dans les veines 234

INMAN (A.-C.) : Le pouvoir antihémolytique des sérums humains, tuberculeux et non tuberculeux, en présence de l'antigène tuberculeux de Besredka 251

KUSS, LEREDDE et RUBINSTEIN : Sérodiagnostic de la tuberculose. Antigène de Besredka. 244

LAGUESSE (E.) : Comment se constitue la fibre conjonctive adulte ou faisceau de fibrilles ?. 235

LAPICQUE (L. et M.) : Modifications de l'excitabilité des nerfs par les sels qui précipitent le calcium. . . 230

LAPICQUE (LOUIS) : Poids des organes en fonction du poids du corps. Remarque sur la note de M. Iscovesco. 232

LEGENDRE (R.) : Simple tour de main pour obtenir une chambre humide microscopique. 265

PETZETAKIS : Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine; son exagération par la pilocarpine; sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle 247

SALMON (PAUL) : Sur la coloration vitale des centres nerveux 255

WILLIAMS (R. ST.) et WADE (W. R.) : Un coccobacille aérobie fétide, isolé dans un cas d'arthrite suppurée du genou. 263

WINTREBERT (P.) : Sur le déterminisme des premiers mouvements et spécialement leur adaptation au volume et à la forme de l'œuf chez les vertébrés inférieurs. 256

Réunion biologique de Bordeaux.

BALARD (P.) et SIDAINE (J.) : Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée, chez des femmes enceintes au repos. 267

BALARD (P.) et SIDAINE (J.) : Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez des femmes enceintes en activité physique moyenne 269

DUPÉRIÉ (R.) et KADISSON (Mlle K.-B.) : De l'image neutrophile et de la valeur nucléaire du sang des nouveau-nés et des nourrissons 271

DUPÉRIÉ (R.) et MARLIANGEAS (R.-M.) : Des rapports leucocytaires au cours des éruptions sériques dans la diphtérie 272

MOULINIER (R.) : Modifications des propriétés fonctionnelles du myocarde (contractilité, excitabilité, conductibilité) sous l'action de l'émétine. 274

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

Modifications de l'excitabilité des nerfs par les sels qui précipitent le calcium,

par L. et M. Lapicque.

On sait que le calcium joue un rôle dans l'excitabilité, mais on n'a pas encore précisé expérimentalement ce rôle. Lœb, qui a attiré si fortement l'attention des biologistes sur l'importance du calcium dans les processus vitaux en général, a examiné la question de l'excitabilité; par lui-même ou par ses élèves, il a constaté nombre de faits curieux, notamment ce qu'il appelle *irritabilité de contact* (1), mais l'explication en est restée vague, et il donne lui-même ses théories comme de simples indications (2).

Relativement à la question particulière envisagée dans la présente note, il dit seulement que les sels précipitant Ca augmentent l'excitabilité des nerfs (3).

Pachon et Busquet, dans une série de recherches, ont montré que l'ion calcium est nécessaire au fonctionnement cardiaque; en particulier, l'injection intraveineuse des sels précipitant le calcium supprime l'action inhibitrice du vague (4).

Une note récente de Pézard apporte une notion plus précise sur le rôle du calcium dans le fonctionnement nerveux; l'excitabilité réflexe de la moelle chez la grenouille, étudiée par notre procédé, présente après injection de $CaCl^2$ une *modification de même sens que sous l'influence du froid* (5).

Nous avons étudié l'action de quelques sels décalcifiants sur le nerf moteur; laissant de côté pour le moment l'action sur les centres et sur

(1) C'est à savoir qu'un muscle de grenouille, plongé dans une solution d'un sel de sodium précipitant le calcium, oxalate, fluorure, etc., présente de violentes contractions *quand on le sort* de cette solution. Nous avons, il y a quelque temps, vérifié le fait avec Mlle Bayet. Nous ne voyons pas encore la relation entre ce phénomène et les constatations de cette note.

(2) « En somme, les propriétés normales, notamment l'excitabilité des tissus animaux, dépendraient de la présence des ions Na, K, Ca, et peut-être Mg *dans certaines proportions*. Chaque variation dans le rapport de ces ions... changerait les propriétés des tissus, et pour une variation suffisamment rapide, il y aurait soit excitation, soit inhibition, suivant le sens de la variation... Sans aucun doute, il nous faudra posséder des matériaux plus nombreux avant de pouvoir formuler une théorie de ces phénomènes. » *Dynamique des phénomènes de la vie*, traduction française, Paris, 1908, p. 166.

(3) *Ibid.*, p. 162.

(4) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXVI, 1909, *passim*.

(5) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 20 janvier 1913.

les muscles, nous négligeons les phénomènes convulsifs qui se produisent soit par injection à la grenouille intacte, soit par immersion d'une patte galvanoscopique dans la solution. Nous nous en tenons au point suivant : après ces phénomènes qui traduisent l'invasion du poison, quand on est arrivé à un nouvel équilibre, comment sont modifiés les paramètres de l'excitabilité ?

La mesure était effectuée au moyen de condensateurs se déchargeant à travers une résistance sans self de 10.000 ω, le nerf et ses électrodes impolarisables étant en dérivation sur 3.000 ω de cette résistance. Une capacité de 2 microfarads environ servait pour la détermination du voltage rhéobasique. Les chronaxies sont exprimées en centièmes de microfarad.

Le plus souvent nous avons opéré sur des *pattes galvanoscopiques* (nerfs disséqués jusqu'à leur sortie de la colonne vertébrale). Ces préparations étaient soumises à des bains contenant par litre, outre un dixième de Mol. de NaCl, soit un millième de Mol. $CaCl^2$ (*eau physiologique*), soit un centième de Mol. NaFl ou un demi-centième de Mol. $C^2O^4Na^2$ (un centième d'équivalent).

Voici une série d'expériences :

23 décembre 1913. — 4 préparations provenant de 2 grenouilles A et A (*R. esculenta*).

PRÉPARATIONS FRAICHES	RHÉOBASE	CHRONAXIE
A1.	0,19	11
B1.	0,17	7
Bain d'oxalate, 10 minutes :		
A1.	0,23	6
B1.	0,17	4
Préparations conservées 1 heure dans solution physiologique :		
A2.	0,20	11
B2.	0,25	8
Bains d'oxalate, 10 minutes :		
A2.	0,26	6
B2.	0,27	5
Lavées dans solution de NaCl pur, puis plongées 10 minutes dans eau physiologique :		
A2.	0,12	10
B2.	0,14	9

Le fluorure donne les mêmes résultats.

En doublant les doses de sels décalcifiants (2 vol. de solution à un dixième d'équivalent pour 8 vol. de solution décinormale de NaCl) ou en prolongeant l'action des bains, on ne change pas sensiblement le résultat, qui peut s'énoncer ainsi :

La précipitation du calcium des nerfs fait descendre la chronaxie aux deux tiers de sa valeur normale.

L'injection sous la peau du dos d'une grenouille intacte de un demi ou 1 c.c. de solution d'oxalate ou de calcium (1/10 équiv. par litre) donne le même résultat (il faut avoir soin, après l'absorption, de séparer les nerfs de la moelle, qui est hyperexcitable).

L'injection de 1 c.c. d'une solution concentrée de savon donne encore le même résultat.

Cette action identique de substances très différentes en elles-mêmes ne peut tenir qu'à leur propriété commune, qui est de précipiter le calcium.

La contre-épreuve est donnée par ce fait, qu'en restituant du calcium aux nerfs on les ramène à leur excitabilité primitive. Cette contre-épreuve, il est vrai, ne réussit pas sûrement. Il sera intéressant de fixer les conditions dans lesquelles on l'obtient.

Nous ferons remarquer encore que nos expériences, si elles nous ont donné pour l'action des décalcifiants des résultats parfaitement réguliers et constants, ont toutes été faites dans un espace de temps assez restreint (décembre). Or, l'état des nerfs de grenouilles, on le sait, est fonction des saisons. Notamment la période de froid que nous venons de traverser produit de grandes perturbations d'excitabilité. Il y aura lieu de vérifier nos résultats sur des animaux en d'autres conditions.

Enfin, nous notons, à un autre point de vue, que la rhéobase présente, autant qu'on peut lui attribuer une valeur objective, des variations en sens inverse de la chronaxie. Dans les modifications expérimentales de l'excitabilité, ceci est une règle générale (voir la note de Cardot et Laugier communiquée en cette séance). Cette relation présente un intérêt théorique.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum.*)

Poids des organes en fonction du poids du corps. Remarque sur la note de M. Iscovesco,

par Louis Lapicque.

La note de M. Iscovesco publiée dans le compte rendu de la séance du 31 janvier fait allusion à des conseils que l'auteur a bien voulu, en effet, me demander au moment où il entreprenait son travail. Mais, par le fait même que j'y suis ainsi cité, je me trouve obligé d'exprimer les réserves assez sérieuses qui se présentent à mon esprit sur les conclusions de ce travail.

Des pesées d'organes sont toujours intéressantes ; c'est un point de vue qui est trop généralement négligé par les anatomistes et les physiologistes. Il faut donc savoir gré à M. Iscovesco de nous apporter des

documents nouveaux. Toutefois, il est regrettable que ces documents ne soient pas assez définis pour qu'on en puisse tirer tous les renseignements nécessaires à l'établissement de lois organométriques.

En effet : 1° nous ne savons rien sur l'homogénéité ou l'hétérogénéité au point de vue *race* ; le fait que tous les individus proviennent d'une même région n'est pas significatif, les éleveurs divers de cette région pouvant posséder des races différentes ; 2° nous ne savons rien sur l'âge des sujets ; ils ne sont probablement pas tous adultes. De sorte que la différence de taille entre les petits et les grands peut tenir, soit à une différence de race, soit à une différence individuelle entre sujets de même race, soit à une différence de phase de développement. Quelques-uns des sujets les plus petits ne sont-ils pas simplement les plus jeunes ? Les relations organométriques ne sont pas les mêmes dans un cas et dans l'autre.

Quant au résultat trouvé par M. Iscovesco, à savoir que la somme des poids d'un certain nombre d'organes est égale à la puissance 0,61 du poids du corps, je pense qu'il est illusoire.

D'abord, cette somme, dans son principe, est tout à fait illogique. La somme des poids de quatre viscères, pris au hasard, et dont chacun suit une loi différente, ne peut rien représenter.

Si on arrive ainsi à une loi numérique, ce ne peut être qu'une coïncidence fortuite. Il est facile de voir que le traitement mathématique que M. Iscovesco a fait subir à ses chiffres devait conduire à une faible variation, quelle que soit la relation réelle entre le poids des organes et le poids du corps.

Le poids du corps de ses lapins varie seulement de 1.652 grammes à 2.207, soit dans le rapport de 1 à 1,7 ; le poids des organes (somme) de 95 à 133 grammes, soit dans le rapport seulement de 1 à 1,4. M. Iscovesco, pour son calcul, substitue à ces nombres leurs logarithmes, qui, par la propriété même des logarithmes, varient beaucoup moins ; c'est à savoir de 3,22 à 3,43 seulement pour les poids des corps, de 1,98 à 2,12 pour les poids des organes, et comme ils varient dans le même sens pour les deux séries de nombres, quand on fait leur rapport deux à deux, on a beaucoup de chance de tomber sur un nombre à peu près constant.

Or, c'est ce rapport même qui intéresse M. Iscovesco et qui lui donne son *exposant* (appelé par lui *facteur* ou *coefficient*). Il l'a trouvé constant au centième près dans le cas de cette somme hétéroclite ; cette constance me paraît dénuée de tout intérêt, soit théorique, soit pratique.

Je ferai remarquer enfin que, en guise de bibliographie, M. Iscovesco s'est contenté de mentionner quelques noms d'auteurs pris au hasard dans mon mémoire de 1907 (dont il ne donne même pas une indication permettant de le retrouver). Je lui avais pourtant signalé oralement les

recherches effectuées depuis lors dans le laboratoire de M. Houssay, notamment les thèses de La Riboisière et de Magnan qui traitent de la même question que lui.

De l'influence du bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures et du lactose injecté dans les veines.

Note de Richard Hertz et Julien Goldberg, présentée par Ch. Achard.

Dans leurs expériences sur l'influence du bicarbonate de soude sur la formation des œdèmes, MM. Widal, Lemierre et Cotoni sont arrivés à la conclusion que le bicarbonate de soude provoque la rétention des chlorures dans l'organisme et en conséquence produit des œdèmes. Nous avons poursuivi ces recherches, et, à l'aide d'une méthode d'examen simplifiée, nous avons démontré l'irréfutable influence du bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures (1). En donnant aux malades (nos premières expériences étaient faites sur des individus atteints de polyurie simple et sur des sujets sains) de 10 à 20 grammes de bicarbonate de soude, nous confirmâmes l'abaissement considérable de la concentration saline de l'urine examinée toutes les heures. Par exemple l'individu dont la concentration saline de l'urine variait de 10 à 12 grammes par litre, rendait, après l'absorption du bicarbonate de soude, dans l'intervalle d'une demi-heure, une, deux et trois heures, une urine dont la concentration était successivement de 8,7, de 3, de 2,3, de 2,3. Nous avons observé de semblables résultats dans chaque cas examiné.

Nos dernières recherches avaient pour but de démontrer la pathogénie du phénomène en question.

Pour cela, nous nous sommes servis de la méthode de Schlayer, qui a proposé, pour la recherche de l'activité des reins, d'injecter dans les veines du lactose. Il a constaté que l'individu dont les reins sont sains élimine ce sucre en six heures au maximum. Nous avons fait ces expériences chez cinq sujets plus ou moins sains et nous avons constaté que, sous l'influence du bicarbonate de soude, dans chaque cas examiné, ils ont mis plus de temps à se débarrasser du sucre injecté. Pour chaque individu nous avons fait deux expériences : dans la première, nous avons injecté seulement du lactose; dans la seconde, qui a été faite après quelques jours de repos, nous avons injecté du lactose et donné en même temps du bicarbonate. Nous avons vu que dans le premier cas les individus se débarrassaient du sucre en cinq heures au plus, tandis que

(1) L'élimination des chlorures dans la polyurie simple et l'influence du bicarbonate de soude sur cette élimination. *Revue de Médecine*, 1913, n° 2.

dans le second nous en avons encore retrouvé au bout de huit, neuf et dix heures. Il découle de ces expériences que le bicarbonate de soude influence l'élimination du sucre injecté.

En outre, nous avons constaté que la quantité de sucre éliminé dans ces deux expériences était chez le même individu sensiblement la même et que le lactose par lui-même ne produisait aucun effet défavorable sur l'activité des reins.

Par analogie, d'après les expériences précédentes, nous osons affirmer que la rétention des chlorures dans l'organisme sous l'influence du bicarbonate de soude dépend de même de l'action directe du bicarbonate de soude sur les reins et de la faculté de sécrétion des reins momentanément troublée.

(*Travail du service et du laboratoire du professeur agrégé M. Janovski, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie.*)

Comment se constitue la fibre conjonctive adulte ou faisceau de fibrilles?

par E. Laguesse.

Il est de toute évidence que des fibrilles voisines, amenées en contact de plus en plus intime par des causes d'ordre mécanique, peuvent se réunir secondairement en faisceau. Mais, est-ce ainsi que se constitue *le plus souvent* au cours du développement la fibre conjonctive adulte ou faisceau de fibrilles (faisceau connectif de Ranvier)? D'aucuns l'admettent. Nous ne le croyons pas, et nous nous appuyons sur les observations suivantes, faites sur les Sélaciens.

Quand on suit le développement du tissu conjonctif lâche sous-cutané chez la Torpille (1), et quand on assiste à la modification graduelle du réseau cellulaire pour former les lamelles, on voit bientôt apparaître l'ébauche de la trame de fibres. Elle se manifeste d'abord sous la forme de très fines fibrilles légèrement onduleuses, nettement *anastomosées* entre elles, précollagènes, et destinées bientôt, en grossissant, à se transformer chacune en une véritable fibre collagène. Ces fibrilles, très nombreuses, augmentent en effet peu à peu de diamètre à mesure que grandit le fœtus. Il s'en formera certainement de nouvelles entre elles, mais de moins en moins; il en existera ainsi de très fines, plus ou moins arrêtées dans leur développement, jusque chez l'adulte (tramule de Renaut).

(1) Voir séance du 8 novembre 1913.

Laissons de côté ces générations successives de fines fibrilles, de moins en moins importantes, qui continueront à se former ou à s'allonger pendant longtemps, et nous verrons que (mis à part un nombre relativement restreint d'éléments plus précoces), on peut suivre au cours du développement l'évolution d'une première génération, d'un premier essaim prédominant de très nombreuses fibres, qui apparaissent à peu près simultanément (fœtus de 33 à 40 millimètres) et constituent la trame primitive. Or, la plupart de ces fibres croissent à peu près simultanément aussi en épaisseur. Sur les jeunes fœtus, elles avaient moins de 1/5 de μ; sur ceux de 55 millimètres, elles ont de 1/5 à 1/2 μ ou plus, mais sans atteindre en général 1 μ. Sur des fœtus plus âgés, la plupart arrivent à 1 ou 2 μ, chez les adultes à 5 μ et plus. Les fibres de la première génération qui, pendant longtemps, sont restées de simples fibrilles, subissent donc un accroissement assez régulier, qui en fait de moyennes, puis de grosses fibres, décomposables elles-mêmes alors en fibrilles élémentaires. Il semble dès maintenant assez évident qu'elles n'ont pu arriver à cette structure fibrillaire que par clivage en long au cours de leur épaississement. On sait d'ailleurs que ce processus a été souvent soutenu pour les fibres en général, et qu'il est à peu près universellement admis pour les colonnettes musculaires. Mais, pour les fibres conjonctives, bien des auteurs ont préféré la théorie du groupement des fibrilles en faisceau.

Nous devons donc donner d'autres faits à l'appui de la théorie adverse.

Et d'abord, si nous suivons nos fibrilles de première génération alors qu'elles sont encore simples et fines, nous verrons beaucoup d'entre elles s'élargir un peu, puis se dédoubler soudain. Or, ces dédoublements n'existent souvent que sur un très petit parcours, sous forme de boutonnières allongées, en deçà et au delà desquelles la mince fibre reprend bientôt son diamètre normal. La duplicité en ce point n'est donc pas due à un accollement, mais à une division. Là où la boutonnière s'allonge démesurément, elle devient une maille fusiforme. Ainsi s'explique *en partie* l'aspect anastomotique des fines fibres primitives et les échanges de fibrilles ou groupes de fibrilles entre faisceaux voisins, qu'on trouve de moins en moins, mais qu'on trouve encore assez fréquents jusque chez l'adulte. Avec l'âge diminue la tendance aux véritables anastomoses à mesure que diminue la tendance à la fissuration, la seconde conditionnant la première.

En second lieu, au lieu de ces divisions par boutonnières (quelquefois doubles) sur le trajet, ou par fissuration et écartement en Y à l'extrémité, on est souvent témoins d'une fibrillation abondante en bloc dans des fibres qui ont déjà atteint un certain volume. C'était surtout remarquable ici dans les lamelles terminales, simples ou géminées, destinées à former en s'épaississant certaines aponévroses musculaires. Dans toutes les lamelles en général, mais particulièrement dans celles-ci, la

fine fibrille primitive s'accroît peu en épaisseur, mais beaucoup en largeur, de façon à présenter bientôt un aspect rubané très net. Or, ce ruban est d'abord homogène; puis, en certains points, on le voit vaguement strié en long (fœtus de 55 millimètres), en d'autres plus ou moins nettement fibrillé; et bientôt sa coupe transversale, au lieu d'apparaître comme un simple trait un peu épais, se montre sous forme d'une série de points vivement colorés, englués dans une substance unissante moins colorable. Plus tard, ce sont généralement plusieurs séries de points, bien plus nombreux, disposés sur 2, 3, 4 rangs... Nous assistons donc ici à des clivages successifs de la fibre, ou plutôt de la fibrille primitive.

Il est un autre objet que nous avons déjà décrit antérieurement (1), mais sans insister suffisamment sur certains détails; nous voulons parler de la capsule de la rate chez l'*Acanthias*. Nous y trouverons réponse, croyons-nous, à certaines objections. La couche externe de la capsule splénique, chez l'adulte, est une mince membrane constituée, sur de larges surfaces, par une seule assise de fibres conjonctives plus ou moins engluées, par un côté au moins, dans la vitrée. Chez l'embryon, on voit dès le début apparaître dans cette vitrée même une assise également unique de fines fibrilles qui grossissent peu à peu pour devenir les fibres (faisceaux de fibrilles) de l'adulte, sans sortir complètement en général de la vitrée.

Mais, dira-t-on, il est encore possible que les fibrilles primitives, glissant dans l'épaisseur de la mince membrane, se fusionnent latéralement pour former les futurs faisceaux. Il faudrait, pour écarter cette hypothèse, que les fibrilles fussent plus sûrement séparées l'une de l'autre, et à peu près dans l'impossibilité de se rejoindre. Eh bien, prenons la seconde couche de la capsule, ou couche en treillis, qui est représentée par la première rangée des trabécules du réticulum splénique envahie par les fibres, et nous trouverons cette condition réalisée. Là aussi en de très nombreux points, chez l'adulte, nous voyons dans la trabécule épaissie une seule grosse fibre, un seul faisceau de fibrilles, et chez l'embryon une seule fibrille primitive s'y développe, de plus en plus épaisse à mesure qu'on s'adresse à des fœtus plus âgés, et finalement fibrillée elle-même. Il semble bien impossible que, dans cette trabécule, isolée sur tout son pourtour, le faisceau de l'adulte ait pu se former par groupement secondaire de nombreuses fibrilles, qu'on n'a pu d'ailleurs y observer à aucun stade. Quand il se forme, dans certaines trabécules, plusieurs fibrilles primitives, elles sont très généralement en nombre très restreint (2 à 7), et loin de correspondre aux nombreuses fibrilles que donne la dissociation d'une seule grosse fibre adulte.

(1) *Archives d'Anat. microsc.*, t. VI, 1903, p. 116, 133, etc.

Nous conclurons donc que, chez les Sélaciens (et d'autres observations nous permettent d'étendre cette conclusion aux Vertébrés supérieurs), les fibres conjonctives adultes, ou faisceaux de fibrilles, se forment habituellement (mais non exclusivement) au cours du développement par épaississement graduel, puis clivage longitudinal des fines fibrilles élémentaires primitives, clivage non brutal, mais accompagné de phénomènes de différenciation.

Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang chez la grenouille. Considérations sur le syndrome expérimental d'hypotension et d'incoagulabilité du sang.

Note de Cl. Gautier, présentée par L.-C. Maillard.

I. — M. Doyon et Cl. Gautier ont montré en 1909 que l'extrait mou pharmaceutique de gui provoque chez le chien la baisse de la pression artérielle, l'incoagulabilité du sang, et un état de pseudo-narcose. L'extrait est inactif *in vitro*.

J'ai constaté que chez la grenouille, l'extrait mou aqueux pharmaceutique de gui détermine *in vivo* et *in vitro* l'incoagulabilité du sang.

Exp. 1. — A une grenouille de 38 grammes on injecte dans la veine abdominale vers le foie, en faisant les ligatures convenables pour éviter les pertes de sang et de substance injectée, 0 c. c. 4 d'une solution fraîchement préparée de 1 gramme d'extrait pour 4 c. c. d'eau distillée. Quinze minutes après l'injection, on coupe un bras de l'animal pour recueillir le sang ; il ne s'en écoule pas une goutte (baisse de la pression). On ouvre alors l'animal, on incise le péricarde, on sectionne la pointe du cœur distendu et noir, et l'on aspire aussitôt dans une seringue de verre le sang qui afflue et baigne les tissus. Ce sang ne coagule pas.

Exp. 2. — V gouttes de la même solution d'extrait de gui empêchent *in vitro* XXV gouttes équivalentes de sang (recueillies par section du bras) de coaguler.

II. — Je rappellerai ici que le curare injecté dans les vaisseaux détermine chez le chien les mêmes phénomènes que l'extrait de gui. Claude Bernard avait entrevu cette propriété du curare ; T. Zaleski, Doyon, Czubalski, l'ont étudiée. Ce dernier auteur a attribué l'activité du curare à la vaso-dilatine, ce qui lui fait croire que la drogue indienne doit renfermer, à côté de produits végétaux, des produits animaux. Une telle hypothèse paraîtra inutile. L'extrait de gui, purement végétal, a la même action hypotensive et anticoagulante que le curare. Si l'extrait de gui renferme aussi de la vaso-dilatine, ce que je recherche, l'existence

de cette dernière apparaîtra comme un phénomène général chez les êtres vivants.

III. — Une foule de substances : peptone de Witte, extraits d'estomac, d'intestins, de cerveau, de pancréas, de sang, sérum d'anguille, ferment diastasique du foie, suc hépatopancréatique de l'écrevisse, morphine, atropine, curare, extrait de gui, extraits hypotensifs de surrénale, de thyroïde, etc., injectées dans les vaisseaux, déterminent des phénomènes comparables : baisse de la pression artérielle, incoagulabilité du sang, avec souvent sédimentation rapide des globules ; en outre, pour beaucoup des substances employées, état de pseudo-narcose, augmentation de l'écoulement et incoagulabilité de la lymphe, hypoleucocytose, augmentation de la péristaltique intestinale, sécrétion de diverses glandes, congestions ou hémorragies du tube digestif.

Dans ce syndrome, les travaux de Doyon ont permis d'attribuer l'incoagulabilité du sang (comme il l'a montré pour plusieurs des substances ci-dessus) à l'apparition, dans le sang, d'une substance sécrétée par l'organisme, l'antithrombine.

D'autre part, Popielski et ses élèves ont attribué à la « vaso-dilatine » l'activité de la peptone, des extraits d'organes, du curare, etc. L'injection de vaso-dilatine dans les vaisseaux détermine l'apparition du syndrome total, y compris l'incoagulabilité indirecte du sang. Cette dernière, à mon avis, doit être considérée comme due à une sécrétion secondaire d'antithrombine de Doyon. Convient-il d'identifier la vaso-dilatine avec la β-imidazoléthylamine, avec la dépressine de Launoy et Œchslin? L'injection de ces substances dans le sang n'amène pas la sécrétion d'antithrombine ; si donc elles interviennent, ce qui est vraisemblable, dans la production du syndrome, une autre substance active au moins reste à trouver dans la vaso-dilatine. Il conviendra d'ailleurs de rechercher si les mêmes fragments actifs existent dans l'atropine et la morphine, et d'étudier le syndrome au point de vue de la subordination causale de ses phénomènes élémentaires.

Mais déjà, complet ou fragmentaire, ce syndrome et les substances (prochainement définies sans doute) qui le déterminent, méritent l'attention des physiologistes et des pathologistes. Popielski a rattaché à la vaso-dilatine le principe actif de la *motiline* de Enriquez et Hallion (hormone péristaltique de Zuelzer). Il faudra peut-être rattacher aux substances de ce groupe le principe actif de la « sécrétion interne » de l'appendice, la substance de l'hypophyse qui est hypotensive et agit sur l'intestin et l'utérus, la substance hypotensive de la glande carotidienne, la substance péristaltogène des selles normales ou pathologiques, etc. Enfin, c'est ce même syndrome, total ou partiel, et parfois compliqué d'autres phénomènes, qui paraît se réaliser dans une foule d'intoxications : par des produits microbiens, par des extraits animaux ou végétaux, par des

substances vénéneuses, par des troubles pathologiques encore imparfaitement connus (insuffisance hépatique, scorbut, hémophilie, urémie, etc.), dans le choc anaphylactique (Modrakowski et autres). Mais je ne puis ici entrer dans les détails.

La soif et les centres hygrostatiques,

par Pierre Bonnier.

A la suite d'intéressantes expériences de polyurie et de polydipsie provoquées par des lésions nerveuses dans la région interpédonculaire, au voisinage de l'hypophyse, MM. Jean Camus et G. Roussy concluent : « On a l'impression qu'on porte atteinte à un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Cette idée semble conforme à ce que nous savons des mécanismes régulateurs de la température, de la glycémie, etc., lesquels, on le sait, peuvent être troublés par l'expérimentation ou par les causes morbides (1). »

J'ai montré de mon côté que ces mêmes mécanismes de régulation, quand ils viennent à fléchir, peuvent être expérimentalement redressés. C'est pour fixer l'idée et le terme de ces mécanismes régulateurs que j'avais proposé, dans une note à la Société de Biologie, le 4 novembre 1911, sur la *Statique biologique*, les mots *hygrostatique*, *manostatique*, *thermostatique*, *glycostatique*, etc., permettant de noter en langage physiologique ces fonctions fondamentales qu'on ne devrait plus se contenter d'entrevoir, et pour lesquelles l'absence de mots indique malheureusement l'absence ou la pénurie d'idées. Je l'ai souvent répété depuis vingt ans, nous avons des mots pour les accidents, pour les pannes, nous n'en avons pas pour la fonction elle-même dont nous observons le désarroi. Glycémie, glycosurie, diabète, autant d'écarts dans la merveilleuse fonction régulatrice de l'économie du sucre dans l'organisme. Mais comment donc s'appelle cette fonction ? Comment appeler l'équipe des centres nerveux qui en sont responsables devant l'organisme, centres que nous connaissons cependant depuis Claude Bernard ? De même, œdèmes, soif, infiltration, polyurie, effusions liquides de toute nature, crises hydriques, autant de manifestations de la perte de l'équilibre d'une fonction primordiale chez tout métazoaire ; mais comment s'appelle l'entreprise organique d'irrigation au travers de ce marécage qu'est notre corps ? L'eau en forme la plus grande partie, la question *eau* est fondamentale. Comment dénommer la fonction qui s'en charge, les centres nerveux qui en sont responsables et titulaires ?

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 janvier 1914.

J'ai cherché à mettre au point cette terminologie encore toute virtuelle dans *Biologica*, de novembre 1912, et j'ai été un peu effrayé du nombre de néologismes, tous heureusement faciles à saisir, qu'il allait devenir indispensable d'introduire dans le langage biologique. Mais c'est par les mots que se cristalliseront les idées. Et dès que le physiologiste et le pathologiste, dans un trouble observé, aiguiseront la notion d'un équilibre fonctionnel perdu, notion qui est évidente pour tous, mais à laquelle on s'en tient sans la franchir, il faudra bien qu'au-dessus de cette notion d'offices organiques se présente la notion de centres compétents et responsables de ces équilibres fonctionnels et organiques. Alors, l'idée que l'on peut redresser ces équilibres en sollicitant directement ou indirectement ces centres paraîtra enfin plus saisissable, et l'on comprendra qu'aucune thérapeutique en réalité n'a jamais agi autrement que par leur redressement.

Dès lors, il apparaîtra aussi intéressant et aussi scientifique de faire disparaître un trouble organique ou fonctionnel en sollicitant physiologiquement le centre responsable chez l'homme que de faire apparaître ce même trouble chez le chien en lésant ce même centre. Le 25 mars 1911, je donnais ici une note sur l'*action directe sur la glycosurie par voie naso-bulbaire*, montrant qu'il est souvent aussi aisé de faire disparaître la glycosurie en excitant, par tel filet du trijumeau nasal qui prend justement sa source au niveau des centres sur lesquels agissait Claude Bernard, que de provoquer, comme lui, cette même glycosurie en attaquant directement ces centres par le quatrième ventricule. Outre son intérêt de sondage anatomo-physio-pathologique, cette méthode avait un intérêt thérapeutique sur lequel j'essaie vainement d'attirer l'attention du corps médical depuis six ans.

Les centres *hygrostatiques* sont situés, dans le bulbe, dans la région du pneumogastrique supérieur, au voisinage des centres glycostatiques, des centres qui président à l'élimination rénale, en arrière de la colonne des centres digestifs et au-dessus des centres manostatiques, ou vasomoteurs généraux.

En effet, l'expérimentation permet de faire disparaître des œdèmes déjà anciens et d'une façon parfois extrêmement rapide. Souvent la quantité d'urines augmente sensiblement par la même cautérisation nasale, mais il arrive aussi, comme je l'observais dans une note précédente sur les centres manostatiques, que l'œdème puisse disparaître sans que la tension artérielle et la quantité d'urines varient, ce qui montre l'indépendance des centres hygrostatiques.

Les centres de la soif sont également indépendants, car je l'ai vue disparaître chez des glycosuriques qui gardaient la même quantité de sucre. D'ailleurs les deux troubles, polydipsie et glycosurie, sont souvent cliniquement indépendants. Il en est de même de la polyurie, de la siccité naso-pharyngée.

C'est en cautérisant légèrement sur la muqueuse nasale, au niveau du tiers postérieur du cornet inférieur, partie supérieure, que l'on pourra voir disparaître ou varier, soit concurremment, soit isolément, la glycosurie, la polyurie ou la dysurie, les œdèmes, la polydipsie, les albuminuries et souvent aussi les furonculoses. Le fait que le même point du trijumeau périphérique permet d'actionner ces divers centres nous les fait situer dans le même département bulbaire. Et leur groupement fréquent en clinique laisse supposer que ces divers centres sont perchés sur le même système vasculaire. J'ai réuni dans mon livre l'*Action directe sur les centres nerveux* divers cas de troubles de ce genre supprimés par sollicitation directe des centres glycostatiques, hygrostatiques et autres. La notation des phénomènes cliniques, non pas selon leur manifestation périphérique, mais selon ces données de localisation bulbaire, permet une lecture infiniment plus instructive et suggestive que la nomenclature à laquelle nous avons été habitués.

Les faits apportés par MM. Camus et Roussy semblent montrer que des fibres partant des centres hygrostatiques bulbaires passent par le segment inféro-interne des pédoncules.

Les régulations bulbaires se font automatiquement, silencieusement et à l'insu de l'écorce cérébrale ; mais dès que le bulbe se trouve dans l'impossibilité d'égaler l'offre à la demande organique, l'irritation nucléaire fait appel aux centres conscients et volontaires qui peuvent seuls mobiliser l'organisme entier et le mettre à la recherche de la satisfaction. Cette irritation nucléaire devenue consciente est le *besoin*. La soif est un besoin hygrostatique, né de l'insuffisance bulbaire à assurer l'équilibre par ses ressources propres, et les fibres pédonculaires transmettent au cerveau l'irritation sensible qui fait de la soif, phénomène bulbaire, la *sensation de soif*, phénomène cérébral d'où partira l'intervention volontaire.

Cette irritation bulbaire peut être pathologique ; elle peut éveiller, dans des centres pneumogastriques voisins, la réaction *anxieuse*, l'affre de la soif, et donner à celle-ci un caractère obsessif qui sera l'origine d'impulsions morbides, de polydipsie, d'ivrognerie. La mentalité défaille facilement quand elle est sollicitée par des besoins aussi impérieux ; le besoin pathologique s'organise bientôt en vice, et la morale y perd ses faibles capacités d'inhibition. Un ivrogne qui n'aurait plus soif cesserait immédiatement d'être un ivrogne ; et il semble que le plus court chemin pour atteindre et éteindre la soif, trouble bulbaire, serait encore le filet du trijumeau, qui mène directement aux centres hygrostatiques.

Sur l'acclimatation dans le gros intestin de microbes étrangers a la flore intestinale,

par A. Distaso et J. Schiller.

Dans une note précédente, nous avons démontré que, parmi les sucres, le lactose et la dextrine, quand ils sont administrés avec la nourriture (pain, viande), transforment la flore hétérogène des rats en une flore composée presque exclusivement de *B. bifidus*.

Nous avons émis l'opinion que ces sucres parviennent intacts dans le gros intestin grâce au manque chez ces animaux d'un ferment digestif.

En se basant sur ces faits, il était tout à fait indiqué d'aborder de suite ce problème de l'acclimatation dans le gros intestin de microbes étrangers à la flore intestinale. Nous avons choisi comme microbe le *B. bulgaricus*, vu qu'il pousse et développe son activité seulement dans les milieux pourvus de sucres.

Pour résoudre ce problème, nous avons procédé de la façon suivante : Nous avons partagé nos rats en deux lots. Le premier recevait deux fois par jour du pain trempé dans l'eau, auquel on ajoutait du lactose et du *B. bulgaricus*, provenant de trois cultures sur *gélose-lactosérum* (excellent milieu pour ce microbe). Avec ce mélange, on obtenait une masse blanche ayant l'aspect d'un pâté.

Voici les résultats obtenus chez le premier lot : après vingt-quatre heures, nous trouvons une quantité notable de *B. bulgaricus*. Mais en outre on voit le *B. bifidus*, quelques rares cocci et aussi quelques microbes gramnégatifs. Les jours suivants (toujours en maintenant les animaux au même régime), on voit le *B. bulgaricus* en état de diminution. Après trois jours de cette nourriture, l'aspect de la flore est le suivant : prédominance complète de *B. bifidus*, très peu de *B. bulgaricus* et quelques cocci.

Le second lot était maintenu au même régime, avec la seule différence que le *B. bulgaricus* était administré avec son milieu de culture (10 c. c. de lait maintenu pendant vingt-quatre heures à l'étuve).

Les résultats étaient les mêmes que dans la première expérience, sauf que nous avons vu souvent apparaître sur nos préparations une quantité de levures. Nous avons aussi l'impression que la transformation de la flore hétérogène en une flore à *B. bifidus* s'accomplit d'une façon plus rapide.

La conclusion que nous tirons de nos expériences est la suivante : en se mettant même dans les meilleures conditions imaginables, on ne parvient pas à faire pousser dans l'intestin d'un animal des microbes étrangers à cet intestin.

Ce sont toujours les microbes du tube digestif en question et surtout

ceux qui poussent de préférence dans les milieux sucrés qui ont le dessus. Il s'agit donc d'un phénomène de concurrence où le mieux favorisé triomphe sur ses rivaux.

Sérodiagnostic de la tuberculose. Antigène de Besredka,

par Kuss, Leredde et Rubinstein.

Nous avons recherché la présence des anticorps dans le sérum des tuberculeux et dans le sérum des personnes indemnes de tuberculose par la méthode de fixation. L'antigène que nous avons employé est constitué par la tuberculine obtenue sur un nouveau milieu au bouillon de viande additionné d'œuf, sans peptone ni glycérine, milieu préconisé par M. Besredka.

Nous nous sommes servis pour ces recherches parallèlement de deux méthodes : l'une consistait à mettre en présence d'un sérum (0,1 c.c.) inactivé (une demi-heure à 56 degrés) une dose fixe d'antigène (0,2 c.c.) et des doses croissantes d'alexine ; dans l'autre, nous avons employé des doses croissantes d'antigène (0,1 c.c. — 0,2 c.c. — 0,3 c.c.) et une dose constante d'alexine en présence de 0,2 c.c. de sérum inactivé. La dose d'alexine à employer dans un cas et dans l'autre a été fixée par un titrage préalable du sérum de cobaye en présence de l'antigène. Dans la grande majorité des cas, le système hémolytique était constitué dans la première méthode par 0,4 c.c. et 0,5 c.c. de sérum de cobaye dilué au 1/25 avec 0,1 c.c. de sérum de lapin-antimouton (3 unités) et de 0,5 c.c. de globules de mouton à 5 p. 100. Pour la réaction de fixation, nous avons employé des doses d'alexine de 0,4 c.c. — 0,5 c.c. à 0,8 c.c. — 0,9 c.c. (une réaction positive donne parfois une fixation nette, même au delà de cette dose).

Dans la méthode à doses croissantes d'antigène, nous avons titré l'alexine (sérum de cobaye au 1/10) en présence de la dose maxima d'antigène ; nous avons ajouté dans la suite 1 c.c. de globules de mouton (à 5 p. 100) sensibilisés une demi-heure avant avec 0,1 c.c. de sérum de lapin-antimouton (3 unités). Dans l'expérience de fixation, nous avons toujours contrôlé la non-fixation de l'alexine par 0,6 c.c. d'antigène.

La première méthode, qui permet de distinguer avec une netteté très grande les réactions fortes des réactions faibles, présente toutefois cet inconvénient que les sérums fixent parfois par eux-mêmes la dose d'alexine employée dans l'expérience.

Dans la grande majorité des cas, elle donne des résultats conformes à l'autre méthode.

L'antigène par lui-même n'est pas hémolytique ; son pouvoir empêchant est pour ainsi dire nul. Exceptionnellement, il fixait l'alexine de cobaye à la dose de 0,5 c.c. (1/25) (la force empêchante d'un antigène n'a rien d'absolu, elle varie avec les sérums de cobaye).

A l'aide de cet antigène, nous avons étudié en tout *162* sérums provenant de 160 personnes (deux sérums ont été examinés par deux fois); 59 sérums (57 personnes) provenaient du Sanatorium d'Angicourt, prélevés sur 5 sujets dont l'état clinique était parfaitement connu. (Le Sanatorium d'Angicourt ne reçoit que des malades dont l'état n'est pas désespéré.)

103 sérums avaient été pris au hasard parmi les sérums du laboratoire de l'Etablissement dermatologique de Paris.

Pour les 57 sujets du Sanatorium d'Angicourt, nous avons eu 6 fois un résultat négatif conforme à la clinique. 38 malades, qui étaient des tuberculeux pulmonaires avérés, ont donné des résultats positifs, soit en tout 44 résultats sur 57 conformes à la clinique (77,2 p. 100). 11 sérums ont donné un résultat négatif, chez des malades atteints de tuberculose certaine. 2 sérums (avec réaction positive) provenaient de 2 personnes qui ne présentent aucun symptôme actuel de tuberculose et ne réagissent pas à la tuberculine (ces deux sujets sont mis en observation).

Sur 103 sérums provenant de l'Etablissement dermatologique, 61, dont le Wassermann est négatif, donnent 3 réactions positives avec l'antigène de Besredka : tous les trois tuberculeux certains ; un sérum dont la réaction est négative est celui d'une personne très suspecte au point de vue de la tuberculose et 6 sérums avec séroréaction négative proviennent de lupiques (3 lupus érythémateux).

Sur 42 sérums dont le Wassermann est nettement positif, 27 donnent une réaction positive avec l'antigène de Besredka ; de ces 27 sérums, 4 proviennent de personnes sûrement tuberculeuses, 7 de suspectes et 16 de personnes non tuberculeuses. (Parmi les 57 malades du Sanatorium d'Angicourt, 4 ont donné un Wassermann positif ; trois d'entre eux sont tuberculeux en même temps que syphilitiques, un est syphilitique sans être tuberculeux.) Sur 15 sérums restants, dont le Wassermann est positif, l'antigène de Besredka donne une réaction négative (aucun signe clinique de tuberculose n'est relevé).

En comparant les résultats de l'examen clinique des malades aux résultats de la séro-action, nous sommes amenés aux conclusions suivantes :

1° Les sujets atteints de tuberculose pulmonaire bien caractérisée, en pleine évolution, donnent avec l'antigène de Besredka, dans la très grande majorité des cas (89 p. 100), une réaction de fixation positive.

2° Les sujets non tuberculeux (à l'exclusion de ceux dont le Wassermann est positif) donnent une réaction négative ;

3° Dans la tuberculose pulmonaire légère, peu progressive, apyrétique, la réaction de fixation est positive dans les deux tiers des cas.

(*Travail du Sanatorium d'Angicourt et du laboratoire de l'Etablissement dermatologique de Paris.*)

Étude expérimentale du réflexe oculo-cardiaque.

Note de Cluzet et Petzetakis, présentée par G. Weiss.

Nous avons étudié les modifications subies par l'électrocardiogramme pendant la compression oculaire, chez le chien à l'état normal et chez le chien présentant une bradycardie expérimentale.

A l'état normal, le phénomène se produit lorsque l'on comprime soit l'un des globes oculaires, soit les deux à la fois. On constate toujours un ralentissement du cœur, le nombre des pulsations diminuant en général de 30 à 40 par minute. En même temps, il se produit souvent un léger trouble de conductibilité auriculo-ventriculaire, car l'intervalle AI, séparant l'ondulation ventriculaire initiale, augmente sensiblement chez la plupart des sujets.

Chez le *chien bradycardique*, nous avons retrouvé ces deux sortes de modifications : ralentissement du rythme et troubles de la conductibilité ; le ralentissement pouvait alors atteindre des proportions surprenantes.

La bradycardie a été réalisée en sectionnant la moelle à la hauteur de la 7e vertèbre cervicale ; nous utilisions ainsi un procédé employé déjà par Claude Bernard et Morat dans leurs recherches sur le ralentissement des fonctions de la vie. L'opération consiste à arracher le 7e arc postérieur cervical ; la moelle est ainsi découverte et peut être sectionnée facilement. Nos animaux étaient préalablement anesthésiés au chloroforme ou à l'éther, mais les inhalations étaient supprimées aussitôt que possible, de manière à arrêter en temps voulu l'action de l'anesthésique sur le cœur.

Nous avons observé, le plus souvent, qu'aussitôt après la section de la moelle, une bradycardie très accusée (50 à 60 pulsations par minute) et très régulière se produit brusquement et persiste jusqu'à la mort de l'animal, plus de douze heures en général. L'intervalle AI conserve toujours sa longueur normale.

Pendant la durée de la bradycardie, on pouvait étudier le réflexe oculo-cardiaque dans des conditions particulièrement favorables. En effet, par la section de la moelle, on supprimait en majeure partie l'action du sympathique sur le cœur, puisque le plus grand nombre des fibres accélératrices est en communication avec la moelle dorsale (Morat). Dans ces conditions, la compression oculaire devait déterminer un ralentissement du cœur, encore plus accusé qu'à l'état normal.

Effectivement, une compression forte donnait un ralentissement très accusé ; on obtenait des *pauses totales* du cœur dont la durée était fréquemment comprise entre cinq et sept secondes. Parfois même, les pauses dépassaient la durée d'une minute, mais dans ces cas la

mort survenait rapidement. Le ralentissement commençait quelques fractions de seconde après le début de la compression et persistait quelques secondes après l'action sur les yeux, lorsque celle-ci avait été suffisamment énergique.

Chez certains sujets, on obtenait quelquefois, entre les pauses totales, des *pauses ventriculaires* de quelques secondes, pendant lesquelles l'oreillette continuait à battre.

Nous avons observé encore, pendant la compression des yeux, quelques autres modifications importantes. Tout d'abord, l'intervalle AI pouvait être allongé d'une manière sensible ; l'ondulation ventriculaire initiale I changeait souvent d'aspect et devenait diphasique en présentant, sur sa partie négative, un accident surajouté.

L'intervalle IF, représentant la durée de la systole ventriculaire, était fréquemment allongé. L'ondulation ventriculaire finale F et l'ondulation auriculaire A, lorsqu'elles étaient positives avant la compression, devenaient quelquefois négatives ou diphasiques.

Enfin, dans certains cas, l'ondulation auriculaire A disparaissait pour se confondre, probablement, avec l'ondulation ventriculaire initiale I.

Tels sont les phénomènes produits par la compression oculaire chez le chien bradycardique : ralentissement considérable du rythme cardiaque, pauses totales d'une durée de plusieurs secondes et pouvant aller jusqu'à l'arrêt définitif du cœur, pauses ventriculaires, modifications diverses et importantes dans la forme et la position relative des divers accidents électrocardiographiques. Les pauses ventriculaires, notamment, sont une manifestation des troubles qu'apporte le réflexe oculo-cardiaque dans la conductibilité auriculo-ventriculaire.

(*Travail du laboratoire de physique médicale de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine ; son exagération par la pilocarpine ; sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle.

Note de Petzetakis, présentée par A. Dastre.

Dans une communication (1), nous avons insisté sur le fait que le ralentissement obtenu par la compression oculaire n'existe plus après injection de 0,02 milligrammes de sulfate d'atropine, pendant un temps

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 10 janvier 1914.

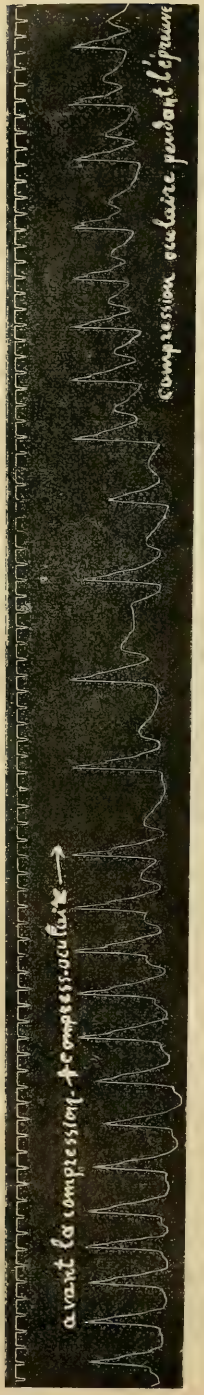


Fig. 1. — Réflexe oculo-cardiaque pendant l'épreuve du nitrite d'amyle.
Ralentissement du rythme cardiaque pendant la durée de la compression oculaire.

variable suivant les sujets, allant de dix minutes après l'injection jusqu'à une ou même deux heures, et même dans les cas où l'atropine reste sans effet sur le rythme cardiaque (bradycardies d'origine nerveuse non influencées par l'atropine).

MM. Loeper et Mougeot (1) retrouvaient la même chose chez trois malades gastropathes, et M. Mougeot (2), revenant sur la question, confirmait ces données. *Le réflexe est donc aboli par l'atropine*

Il importe de faire connaître à ce sujet une condition restrictive. Dans le cas où l'atropine elle-même donne lieu à l'automatisme ventriculaire, elle perd plus ou moins son pouvoir de supprimer le réflexe oculocardiaque. Dans ce cas, en effet, la compression oculaire, même en pleine accélération du rythme cardiaque, en même temps qu'elle facilite l'apparition de l'automatisme, donne lieu encore à un ralentissement qui est cependant moindre que celui obtenu avant l'injection d'atropine.

Inversement, le réflexe oculo-cardiaque semble s'exagérer dans un grand nombre des cas après injection de 0 gr. 01 de *pilocarpine*. Comme nous l'avons constaté nous-mêmes et avec le professeur Fabre, le réflexe s'exagère déjà dès les dix premières minutes, alors que le rythme s'accélère d'une façon passagère. C'est ainsi que chez un sujet chez lequel, avant la pilocarpine, on obtenait à peine des pauses cardiaques de deux secondes, après la pilocarpine on obtenait facilement des pauses de six et même sept secondes. Cela arrive dans la majorité des cas. Chez quelques sujets pourtant, le réflexe ne paraît pas s'exagérer, mais en tout cas persiste toujours.

Enfin, pendant l'épreuve du *nitrite d'amyle*, la compression faite alors que le rythme est

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 janvier 1914.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 31 janvier 1914.

accéléré, donne lieu au ralentissement. Mais, dans ce cas, le ralentissement n'apparaît pas tout de suite ; il y a une phase latente plus ou moins longue et le ralentissement obtenu n'atteint jamais celui qu'on peut obtenir chez le même sujet avant cette épreuve. En tout cas, pendant l'épreuve du nitrite d'amyle, le pneumogastrique semble garder son excitabilité.

De cet ensemble de faits, il y a toute raison de conclure que, dans le réflexe oculo-cardiaque, le ralentissement du cœur est le résultat d'une excitation transmise aux éléments cardio-modérateurs du pneumogastrique.

Variations des paramètres caractéristiques de l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électrotonus,

par Henry Cardot et Henri Laugier.

C'est une notion depuis longtemps classique que, sous l'influence du passage du courant constant, le seuil de l'excitation varie. Au voisinage de l'électrode positive du courant électrotonisant, et pour toutes les intensités de ce courant, le seuil s'élève (anélectrotonus). Au voisinage de l'électrode négative, les modifications catélectrotoniques sont plus complexes ; pour des intensités faibles du courant électrotonisant, le seuil de l'excitation s'abaisse (catélectrotonus), mais, pour des intensités plus fortes, le seuil s'élève, jusqu'à dépasser considérablement le seuil normal (action dépressive de la cathode).

Ces faits ont été établis en recherchant le seuil de l'excitation au moyen des chocs d'induction d'ouverture ; mais les récentes acquisitions de l'électro-physiologie permettant de caractériser l'excitabilité de façon beaucoup plus précise, nous avons recherché comment varient, sous l'influence de l'électrotonus, les paramètres caractéristiques de l'excitabilité (*rhéobase* et *chronaxie*).

Technique et dispositif. — Nous opérons sur une préparation neuro-musculaire de grenouille (gastrocnémien-sciatique). Deux électrodes impolarisables liquides (Ag, AgCl, NaCl) amènent le courant constant électrotonisant sur le sciatique. Entre ce premier système d'électrodes et le muscle, se trouvent placées sur le nerf deux électrodes d'excitation, impolarisables, en argent chloruré. Ce deuxième système d'électrodes se trouve dans une région qui sera soumise à des modifications anélectrotoniques ou catélectrotoniques, suivant que les électrodes polarisantes feront du courant constant ascendant, ou du courant constant descendant. Aux électrodes d'épreuve, l'excitabilité est analysée par le procédé habituel de l'excitation par décharges de condensateur.

Voici maintenant les chiffres des expériences.

Expériences. — 1° 13 mai 1911.

Avant électrotonus.	Rhéobase : 0 v. 385	Chron. (1) : 0,055
Pendant *anélectrotonus* de 0v5	Rhéobase : 0 v. 43	Chronaxie : 0,045

2° 14 mai 1911.

Avant électrotonus.	Rhéobase : 0 v. 28	Chronaxie : 0,075
Pendant *anélectrotonus*.	Rhéobase : 0 v. 40	Chronaxie : 0,055

3° 15 avril 1911.

Avant électrotonus	Rhéobase : 0 v. 66	Chronaxie : 0,015
Pendant *catélectrotonus* de 0v12	Rhéobase : 0 v. 24	Chronaxie : 0,065

4° 15 avril 1911.

Avant électrotonus.	Rhéobase : 0 v. 85	Chronaxie : 0,015
Pendant *catélectrotonus* de 0v8.	Rhéobase : 0 v. 39	Chronaxie : 0,055

5° 15 avril 1911.

Avant électrotonus	Rhéobase : 1 v. 00	Chronaxie : 0,015
Pendant *catélectrotonus* de 0v8.	Rhéobase : 0 v. 51	Chronaxie : 0,025

6° 15 avril 1911.

Avant électrotonus.	Rhéobase : 1 v. 14	Chronaxie : 0,01
Pendant *catélectrotonus* de 0v24.	Rhéobase : 0 v. 25	Chronaxie : 0,045

7° 13 mai 1911.

Avant électrotonus	Rhéobase : 0 v. 375	Chronaxie : 0,045
Pendant *action dépressive de la cathode* (Electrotonus de 2v)	Rhéobase : 0 v. 72	Chronaxie : 0,025

8° 13 mai 1911.

Avant électrotonus.	Rhéobase : 0 v. 33	Chronaxie : 0,055
Pendant *action dépressive de la cathode* (Electrotonus de 2v).	Rhéobase : 0 v. 55	Chronaxie : 0,035

En résumé, le fait important et net qui se manifeste d'une façon constante dans ces expériences est le suivant : au cours des modifications électrotoniques, la rhéobase et la chronaxie varient en sens inverse ; lorsque la rhéobase s'élève (anélectrotonus, action dépressive de la cathode), la chronaxie diminue ; lorsque la rhéobase diminue (catélectrotonus), la chronaxie augmente. Dès 1910, l'un de nous (2) avait attiré l'attention sur ces variations inverses de la rhéobase et de la chronaxie, en étudiant l'influence de la concentration saline sur l'excitabilité. Le même fait se retrouve donc dans le cas présent, ainsi que dans un certain nombre d'autres modifications de l'excitabilité produites par les variations de température, par l'acide carbonique ou par le voisinage d'une lésion.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale de la Sorbonne.*)

(1) En farads 10^{-6}.

(2) H. Laugier. *Journal de Physiol. et de Path. gén.*, janvier 1910.

Le pouvoir antihémolytique des sérums humains, tuberculeux et non tuberculeux, en présence de l'antigène tuberculeux de Besredka,

par A. C. Inman.

En mai 1913, M. Besredka m'a confié une certaine quantité de son antigène (1) avec prière d'en étudier la valeur, au point de vue du diagnostic, chez les malades du Brompton Hospital de Londres.

La première série d'expériences a porté sur 52 malades atteints de tuberculose pulmonaire. La réaction de fixation s'est montrée positive dans 50 cas et négative dans 2 cas.

Ayant constaté au cours de ces expériences préliminaires que le sérum des tuberculeux possédait un pouvoir antihémolytique très variable suivant les sujets, nous décidâmes, surtout sur le conseil du professeur G. Dreyer, de doser le pouvoir fixateur des sérums à examiner.

Cent sérums de tuberculeux pulmonaires ayant des bacilles dans les crachats, ont été examinés suivant la technique suivante :

TUBE	ANTIGÈNE	SÉRUM INACTIVÉ	ALEXINE A 1 : 30	GLOBULES ROUGES DE MOUTON sensibilisés.
n°	c. c.	c. c.	c. c.	c. c.
1	0,3	0,2 non dilué.	0,5	0,3
2	0,3	0,2 dilué à 1/2	0,5	0,3
3	0,3	0,2 — à 1/4	0,5	0,3
4	0,3	0,2 — à 1/8	0,5	0,3
5	0,3	0,2 — à 1/16	0,5	0,3
6	0,3	0,2 — à 1/32	0,5	0,3
7	0,3	0,2 — à 1/64	0,5	0,3
8	0,3	0,2 — à 1/128	0,5	0,3

Contact pendant 1 heure à 37° C.

Contact pendant une demi-heure à 37 degrés centigrades.

Voici les résultats obtenus avec les 100 sérums ainsi examinés :

1. Hémolyse avec sér. non dilué. . . .	5	= 5 p. 100 négatifs.		
2. Hémolyse — dilué à 1/2 . . .	5	. . . . .		
3. Hémolyse — dilué au 1/4 . .	7			
4. Hémolyse — dilué au 1/8 . .	16	. . . . .		
5. Hémolyse — dilué au 1/16 . .	19	= 95 p. 100 positifs.	83 p. 100 positifs.	
6. Hemolyse — dilué au 1/32 . .	22			
7. Hémolyse — dilué au 1/64 . .	14	. . . . .	. . . . .	48 p. 100 positifs.
8. Hémolyse — dilué au 1/128 . .	10	. . . . .	. . . . .	
9. Hémolyse — dilué au 1/256 . .	7	. . . . .	. . . . .	
	100			

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLVI, p. 1633; — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 180.

Donc, sur 100 tuberculeux, 95 ont donné une réaction positive et 5 une réaction négative. Ces derniers se composent de 3 malades « fiévreux alités », 1 « fiévreux ambulant » et 1 « non fiévreux ambulant ».

A titre de contrôle, nous avons examiné par la même méthode 100 personnes hospitalisées pour des maladies autres que la tuberculose. En voici les résultats :

1. Hémolyse avec sérum non dilué. . . .	76	= 76 p. 100 négatifs.	
2. Hémolyse — dilué à 1/2 . . .	7	= 24 p. 100 positifs.	
3. Hémolyse — dilué au 1/4 . .	8		
4. Hémolyse — dilué au 1/8 . .	5		
5. Hémolyse — dilué au 1/16 . .	4		
6. Hémolyse — dilué au 1/32 . .	0	. . . . .	0 p. 100 positifs.
7. Hémolyse — dilué au 1/64 . .	0	. . . . .	
8. Hémolyse — dilué au 1/128 .	0	. . . . .	
	100		

Comme M. Besredka lui-même, nous avons constaté que les sérums ayant une réaction de Wassermann très positive, fixaient bien souvent l'alexine en présence de l'antigène tuberculeux. On doit avoir toujours présente à l'esprit cette source d'erreur possible, bien que dans la pratique ce fait ne saurait avoir une importance considérable. Ainsi, sur 116 cas de tuberculose pulmonaire pris au hasard, nous avons trouvé la réaction de Wassermann positive seulement 6 fois.

Nous avons eu à examiner, en plus, 50 personnes considérées comme suspectes au point de vue de la tuberculose, quoique n'ayant pas de bacilles dans les crachats. Voici les résultats fournis par l'examen de leurs sérums :

1. Hémolyse avec sérum non dilué. . . .	20	= 40 p. 100 négatifs.	
2. Hémolyse — dilué à 1/2 . . .	4	60 p. 100 positifs.	
3. Hémolyse — dilué au 1/4. . .	10		
4. Hémolyse — dilué au 1/8. . .	7		
5. Hémolyse — dilué au 1/16 . .	3		
6. Hémolyse — dilué au 1/32 . .	1		
7. Hémolyse — dilué au 1/64 . .	3		
8. Hémolyse — dilué au 1/128. .	2		
	100		

En résumé : 1° Une réaction négative indique soit l'absence d'une lésion tuberculeuse, soit l'arrêt d'une lésion active antérieure ;

2° Une réaction positive, surtout avec un sérum dilué au 1/32, indique une lésion tuberculeuse active.

(*Laboratoire de Brompton Hospital pour les tuberculeux à Londres.*)

Sur l'azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux,

par Ch. Achard et E. Feuillié.

Au cours de nos recherches sur l'azote du plasma et du sérum sanguins, nous avons tenté le dosage des acides aminés par l'acide nitreux d'après les travaux de Sachsse et Kormann, Horace Brown et Millar. Van Slyke a précisé la méthode en considérant comme azote aminé le gaz qui se dégage en quatre minutes avec correction d'après une seconde détermination, portant sur une durée double, de huit minutes.

Nos plasmas ou sérums ayant été précipités par dix volumes d'alcool à 95 degrés, le résidu d'évaporation nous a donné un dégagement très faible, qui, d'après la minuterie de van Slyke, indiquerait de 4 à 10 centigrammes d'azote aminé par litre de plasma.

Lorsque la précipitation des albumines est faite avec cinq volumes d'alcool, au lieu de dix, le résidu de l'évaporation renferme des substances azotées qui dégagent beaucoup plus d'azote pendant quinze ou vingt minutes.

L'azote ainsi dégagé est en quantité nettement plus élevée dans les globules rouges que dans le plasma.

Nous avons donc pensé à faire agir directement l'acide nitreux sur le plasma ou les globules sans aucune précipitation préalable, et au lieu d'observer la minuterie de van Slyke, nous avons calculé l'azote dégagé au bout d'une demi-heure.

Dans cet azote, l'urée, les sels ammoniacaux et autres produits cristalloïdes entrent pour une part bien minime, car, après dialyse, la différence est peu sensible. A défaut de dialyse, on peut se rendre compte de l'erreur possible en dosant ces produits par l'hypobromite et par le procédé Desgrez-Feuillié.

Ce ne sont pas non plus des acides aminés libres qui peuvent être l'origine de l'azote recueilli dans nos expériences, puisque, d'une part, avant ou après dialyse, le dégagement a peu varié, et que, d'autre part, cette dialyse ne change d'ordinaire que d'une façon insignifiante le titrage au formol par la méthode de Sörensen-Ronchèse.

Il s'agit donc, dans notre procédé, de mise en liberté d'azote provenant de chaînes latérales d'albuminoïdes, et détachable par l'acide nitreux.

Déjà par l'hypobromite de soude nous avions constaté que le sérum *dialysé* peut donner, par litre, jusqu'à 1 gr. 50 d'azote; le dégagement est d'autant plus fort que la solution d'hypobromite est plus récente et plus concentrée.

Par la suite, nous avons donc fait agir l'acide nitreux pendant une demi-heure, sur du sang complet, du plasma, du sérum et des globules rouges centrifugés d'homme (sang veineux), de chien et de lapin (sang

artériel, sang de veine cave et sang de veine porte). Le dégagement est en moyenne de 2.000 c. c. d'azote par litre de plasma, 4.000 pour le sang complet, 5 à 6.000 et plus pour les globules centrifugés. Un plasma d'albuminurique nous a donné 4.000, malgré une forte diminution du taux des albumines.

Pour des épanchements d'ascite et de pleurésie, nous avons eu de 600 à 1.200 c.c. par litre de liquide. Du lait de femme et de vache a dégagé de 200 à 600 c.c. par litre; des sucs de foie et de muscle, 2 à 4 c.c. par gramme; des urines dialysées, 100 à 500 c.c. par litre.

Nous poursuivions ces recherches depuis juillet dernier, quand, tout récemment (1), van Slyke a publié le résultat de recherches du même genre faites sur des produits albuminoïdes *isolés* et purifiés chimiquement, la caséine, l'ovalbumine et l'hémoglobine.

D'après cet auteur, l'azote dégagé serait celui du groupe ε de la lysine, ou acide α,ε-diaminocaproïque :

$$H^2N - \overset{(\varepsilon)}{CH^2} - \overset{(\delta)}{CH^2} - \overset{(\gamma)}{CH^2} - \overset{(\beta)}{CH^2} - \overset{(\alpha)}{\underset{\underset{NH^2}{|}}{CH}} - CO.OH$$

L'autre groupe NH^2 de la lysine serait bloqué par soudure avec le reste de la molécule albuminoïde.

L'azote que nous dégageons proviendrait donc de ce groupe NH^2 (ε).

Or, d'après la réaction de l'acide nitreux :

$$\begin{matrix} R - NH^2 \\ | \\ CO.OH \end{matrix} + NO^2H = \begin{matrix} R - OH \\ | \\ CO.OH \end{matrix} + H^2O + N^2$$

le volume recueilli est le double de celui que nous cherchons. En divisant par 2 nos divers résultats, nous pouvons donc dresser un premier tableau des moyennes du *poids* d'azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux :

Plasma	1 gr. 20 par litre.
Sang complet	2 gr. 40 —
Globules rouges	3 gr. 60 —
Lait	0 gr. 25 à 0 gr. 70
Ascites et pleurésies	0 gr. 70 à 1 gr. 30
Urines dialysées	μ à 0 gr. 60

Ce poids d'azote ne nous paraît pas toujours proportionnel à la dose des albuminoïdes : nous poursuivons l'étude de ses variations.

(1) Van Slyke et Frederick J. Bichard. *Journ. of Biolog. Chem.*, janvier 1914, vol. XVI, n° 4, p. 539.

Sur la coloration vitale des centres nerveux,

par Paul Salmon.

La pénétration des composés chimiques dans le système nerveux présente un grand intérêt, en particulier pour le traitement des infections à spirilles et à trypanosomes ; il semble en effet que, grâce à leur localisation dans le cerveau ou la moelle, ces parasites échappent à l'action des remèdes spécifiques actuellement connus. Parmi les arsenicaux, les uns se fixent sur certaines parties du système nerveux, d'où le danger de névrite, paraplégie ; d'autres, comme le 606, ne pénètrent pas dans le cerveau, comme l'a montré Ehrlich. Cependant la cure de l'ataxie, de la paralysie générale, ne peut être réalisée que par des médicaments capables d'atteindre le virus dans les centres nerveux.

Les matières colorantes permettent de constater *de visu* la fixation d'un composé chimique sur certains organes. Ehrlich a publié en 1886 un mémoire sur « la réaction du bleu de méthylène sur la substance nerveuse vivante ». Nous avons étudié surtout le mode d'action du vert malachite.

Une souris recevant une injection intraveineuse de vert malachite succombe rapidement ; à l'autopsie, deux organes seulement, cerveau et testicule, sont colorés en vert.

Chez le lapin, avec 1 centigramme de vert pour un animal de 2 kilos, même coloration élective du cerveau. Mais ce que nous n'avons pu observer avec le bleu de méthylène, l'injection intraveineuse de vert provoque une série de signes cliniques prouvant l'atteinte du système nerveux ; ce sont, outre une sorte de cri encéphalique, la salivation et des phénomènes oculo-moteurs caractéristiques.

Parfois, on observe de l'exophtalmie. Le plus souvent, les paupières se ferment et les pupilles se rétrécissent graduellement jusqu'à devenir punctiformes.

Ces phénomènes ressemblent à ceux que l'on observe après excitation du grand sympathique. Mais ils s'expliquent par une fixation de la substance chimique sur les noyaux d'origine dans les centres nerveux. En effet, à l'autopsie d'un lapin traité par la couleur, le cerveau apparaît coloré en vert pâle ; cette coloration est élective, anatomique, et principalement réservée à la substance grise. La substance blanche et les nerfs de la base du cerveau restent indemnes.

Outre l'intérêt physiologique de cette expérience, on peut admettre que le vert malachite pénètre dans ces régions lésées par le spirille de Schaudinn (myosis, inégalité pupillaire, chute de la paupière, signes de syphilis cérébrale).

Les phénomènes observés chez l'animal sont passagers et se repro-

duisent à chaque réinjection. La toxicité du vert malachite semble en rapport avec cette fixation sur le système nerveux; deux autres dérivés du vert malachite ne teignant pas le cerveau, se sont montrés atoxiques. Mais le bleu de méthylène qui colore les centres nerveux a une toxicité au moins dix fois moindre que celle du vert malachite.

L'association d'une couleur à neurotropie spéciale et passagère avec un autre médicament présente en théorie une certaine importance. D'autant que le vert malachite, selon Wendelstadt et Fellmer, agirait contre une infection à trypanosomes, le nagana. Ce vert s'est montré inactif dans nos recherches sur la maladie du sommeil des souris (virus Mesnil) et une spirillose, la fièvre récurrente.

En résumé, l'injection de certaines couleurs, le vert malachite entre autres, provoque une coloration élective de la substance grise du cerveau. Certains noyaux sont atteints, d'où les symptômes observés, parmi lesquels nous citerons les phénomènes oculo-moteurs.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff*).

Sur le déterminisme des premiers mouvements et spécialement leur adaptation au volume et a la forme de l'œuf chez les vertébrés inférieurs,

par P. Wintrebert.

Nous avons examiné précédemment (1), sur des embryons artificiellement libérés de leur coque, les phases principales des premiers mouvements et reconnu dans leur succession, suivant les groupes, des différences importantes; celles-ci paraissent singulières si l'on envisage l'évolution du mouvement comme un acheminement graduel vers la progression définitive, et l'on est d'abord conduit à penser qu'elles marquent une distinction originelle dans les modes de locomotion.

Mécanisme fondamental unique de la progression aquatique. — Cependant, malgré les variétés qu'elle présente chez les vertébrés aquatiques, la progression peut être ramenée, dans tous les cas, à un mécanisme unique. Elle résulte, en effet, d'une suite de mouvements ondulatoires du tronc et de la queue (des nageoires pectorales chez les Raies) propagés d'avant en arrière. Amples et lents chez l'anguille, le chien de mer (Marey), ils sont plus rapides moins apparents chez les poissons courts, ramassés, musclés et rigides, où la queue flexible paraît être le seul organe de propulsion. La distance qui, chez les adultes, sépare ces deux

(1) Wintrebert. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, n° 5, 1914.

variétés extrêmes de locomotion, est comblée par les *phases transitionnelles observées chez les larves*. C'est ainsi que, grâce à la cinématographie et avec l'aide du Dr Commandon, j'ai pu observer chez une Truite, au stade d'éclosion, que le corps élastique et souple, ondule en entier, comme celui des Sélaciens. Plus tard, le mouvement vibratoire déplace à peine le tronc et produit tout son effet sur la queue. Après le double battement de celle-ci, « le poisson se laisse aller tout le corps rigide. C'est la nage filée » de Houssay (1). D'autre part, le mode ondulatoire des Urodèles et des larves d'Anoures n'est pas douteux et se rapproche encore davantage du type explicite des Sélaciens.

Cette unification du mécanisme propulseur chez les vertébrés aquatiques fait ressortir davantage le mode aberrant des premiers mouvements chez les Téléostéens et les Amphibiens. Comme leur exécution ne conduit pas à la progression normale, nous devons en chercher le déterminisme dans une autre voie. Il paraît indiqué d'examiner à ce point de vue les rapports des embryons avec la coque, qui tout à la fois les emprisonne et les protège.

Influence de l'œuf sur les mouvements. — A l'âge des premiers mouvements, l'embryon, redressé sur le sac vitellin, retenu à celui-ci par sa partie moyenne, se meut surtout par ses extrémités. Sa longueur est alors presque égale dans tous les groupes ; les différences de taille s'accusent ensuite. Le volume de l'œuf dépend de la quantité de vitellus qu'il renferme, et plus il est gros, plus sa chambre embryonnaire est spacieuse ; mais l'espace réservé à l'embryon est d'autant plus limité qu'il a moins utilisé ses réserves. Dans les œufs de forme sphérique, il est inscrit dans un arc d'autant plus étendu que le diamètre est plus grand, mais la paroi courbe oblige vite les extrémités à s'infléchir et restreint les mouvements. Il a beaucoup plus de liberté quand la coque est aplatie, allongée, et qu'il est placé sous l'une de ses faces.

Justement les embryons des Sélaciens ovipares sont, en général, placés dans de larges œufs aplatis, et ceux des Téléostéens et des Amphibiens dans des œufs petits et globuleux. Les premiers effectuent leurs mouvements sans entrave ; la plupart des seconds, avant même d'être mobiles, subissent, dans leur coque étroite, une courbure passive et forcée. Ceux-là sont animés, dès le début, d'un balancement bilatéral, ondulant et rythmique ; les autres montrent un déplacement tonique, unilatéral, dirigé dans le sens de la courbure primitive jusqu'à ce que, sous l'effort d'une musculature plus puissante et de l'allongement de l'animal, la région moyenne du corps, devenue ferme et élastique, s'infléchisse en sens inverse des extrémités, puis entraîne celles-ci dans une courbe contraire.

(1) F. Houssay. *Forme, puissance et stabilité des poissons.* Collection de morphologie dynamique, 1912, page 27.

Le mouvement des Sélaciens, protégés par un étui large et plat, est libre; il est précoce puisque nous l'avons vu précéder, chez *Scyllium canicula*, les premières pulsations du cœur; il ébauche, dès son apparition, l'oscillation bilatérale de la progression définitive; il se produit chez des poissons dont l'origine phylétique est lointaine. Pour ces raisons, nous pouvons le considérer comme l'*acte primitif*, disparu chez les vertébrés aquatiques enfermés dans une coque étroite et contraints mécaniquement de modifier leurs mouvements. En ce sens, les Téléostéens et les Amphibiens et, en général, tous les Anamniotes obligés de se courber dans l'œuf, subissent une *adaptation convergente*.

Généralité des divers mouvements. — Cependant tous les poissons semblent susceptibles d'exécuter les mêmes mouvements.

Les flexions unilatérales profondes s'observent aussi chez les Sélaciens, comme épiphénomènes, au cours ou dans l'intervalle de leurs mouvements rythmés et sans adjonction consécutive d'une contraction en sens inverse. D'autre part, la seule interposition d'un obstacle médian sur le parcours de la tête, ou même un simple contact sur le milieu du tronc peut arrêter chez eux la cadence du balancement primitif et déterminer une pause. Nul doute qu'une gêne durable, qui annihilerait ce dernier, ne favorise le développement des courbures toniques unilatérales, qui seules persistent dans les autres groupes.

La libération artificielle précoce des embryons, chez les Téléostéens et les Amphibiens, ne fait pas apparaître un balancement rythmé; la longue adaptation des mouvements à l'étroitesse des œufs ne cède pas à la première décompression, mais il serait intéressant d'opérer celle-ci sur un certain nombre de générations pour tenter d'obtenir le mouvement considéré comme primitif.

L'embryon des Téléostéens, très gêné dans son œuf rigide ou peu dilatable, esquisse à peine avant l'éclosion quelques secousses ondulatoires, et pourtant, dès sa mise en liberté, il traîne son sac vitellin par une ondulation du corps parfaitement coordonnée. Au contraire, la chambre embryonnaire des Amphibiens se dilate (1) peu à peu, au point de permettre, avant l'éclosion, chez certains Urodèles, l'exercice du mouvement pisciforme.

Brassage du liquide péri-embryonnaire. — Les Téléostéens sont plus excitables que les Amphibiens. Mais leurs mouvements réitérés peuvent aussi résulter d'une gêne asphyxique plus vite ressentie; car, à température égale, ils deviennent plus vifs dans l'eau immobile que dans l'eau courante.

Conclusions. — I. La locomotion des vertébrés aquatiques dérive d'un *même mécanisme fondamental*.

(1) Wintrebert. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 799, 1912.

II. Le premier mouvement des Sélaciens, exécuté librement, présente l'ébauche de la pression définitive ; il peut être considéré comme *primitif*.

III. Les mouvements aberrants des Téléostéens et des Amphibiens dans l'œuf résultent d'une *adaptation secondaire et convergente* à l'étroitesse de la coque.

IV. Les mouvements embryonnaires combattent par leur activité la gène asphyxique et favorisent le renouvellement des échanges.

(*Laboratoire d'anatomie comparée à la Sorbonne.*)

Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec le sérum des hémoglobinuriques « a frigore »

(Troisième note),

par G. Froin et Pernet.

Nous avons montré que le pouvoir antihémolytique du NaCl s'exerce sur le plasma et non sur les globules rouges. Mais on sait que le NaCl impressionne les globules rouges en solution hyperchlorurée : il en diminue en particulier le volume. Nous avons vu qu'il est impossible d'admettre la modification par le NaCl d'une prétendue membrane globulaire. Le NaCl agit, à notre avis, non seulement sur le complexe plasmatique, mais encore sur un complexe fixé aux hématies.

L'un de nous a déjà décrit ce complexe globulaire. Il est constitué par les mêmes corps que le complexe libre humoral (1).

(1) Pour exposer d'une façon compréhensible le mécanisme de l'hémolyse, nous attribuerons dorénavant à la substance dénommée sensibilisatrice le nom de toxone, et à celle que l'on dénomme agglutinine le nom de toxoïde. En effet, nous admettons que ces deux substances proviennent d'une simple transformation physique ou physico-chimique de la toxine. Elles se produisent spontanément *in vivo*, comme *in vitro*, par vieillissement de la toxine hématique sur son anti. Elles ne sont pas dues à une élaboration par les cellules ou les ferments de l'organisme : la toxine hématique ne peut être modifiée ou détruite par aucun ferment organique. La toxone n'est pas sensibilisante : elle permet seulement à la toxine, qui la déplace facilement, de s'accumuler sur l'anti en grande quantité, et de devenir nocive. Quant à la toxoïde, c'est uniquement grâce à son adhésion à l'anti qu'elle peut agglutiner les hématies. Libre et détachée de l'anti, elle ne possède, comme la toxone, aucune action sur les hématies. Le groupement toxone-anti, en état de dysadhésion, attire la toxine ; le groupement toxoïde-anti, en état de dysadhésion, est seul agglutinant. De plus, il faut savoir que l'antitoxine fixe la toxine plus énergiquement que la toxone, et celle-ci que la toxoïde.

Notre troisième expérience sur l'action du NaCl (1) ne montre pas seulement que le sel a empêché la dissociation du complexe humoral, mais qu'il a en outre favorisé l'hémolyse en agissant sur les globules rouges. En effet, le tube 3, avec 1/4 de c.c. de sérum, donne une hémolyse égale à 1,20. Le tube 1 contient 1/2 c.c. de sérum, c'est-à-dire une quantité deux fois plus grande d'hémolysines, et le tube 2 montre que 1/4 de sérum au moins a été complètement paralysé, dans son effet hémolytique, par le sel à 20 p. 1.000. Il reste donc, dans le tube 1, comme dans le tube 3, 1/4 de c.c. au plus qui possède encore un pouvoir hémolytique. Or, au lieu de donner une hémolyse égale ou inférieure à 1,20 comme dans le tube 3, le 1/4 de c.c. actif du sérum du tube 1 donne une hémolyse presque double, égale à 2,25. Ce 1/4 de c.c. du tube 1, qui a échappé à l'action antihémolytique du NaCl, a donc eu une activité hémolytique accrue, par rapport au 1/4 de c.c. actif dans le tube 3.

Pour comprendre cette anomalie, il faut donc admettre que le NaCl, antihémolytique à l'égard du sérum, devient hyperhémolytique en modifiant les globules rouges. En réalité, il a agi sur le complexe fixé ou complexe globulaire. Sur ce dernier, comme sur le complexe humoral, le NaCl exagère puissamment l'adhésion des hémolysines à l'anti. Cet excès d'adhésion permet à l'anti globulaire d'exagérer son pouvoir attractif sur les hémolysines humorales que le froid a influencées et mises en état de dysadhésion. Grâce à cet excès du pouvoir fixateur de l'antitoxine en milieu hyperchloruré, les hémolysines humorales se fixent en quantité surabondante sur l'anti globulaire et la toxine hématique engendre une hémolyse considérable.

Nous arrivons donc à cette notion très importante que le chlorure de sodium, en permettant une adhésion plus intime entre la toxine et son anti, accroît du même coup l'activité fixatrice de l'antitoxine globulaire. Grâce à ce mécanisme, l'hyperchloruration consolide le complexe libre. Mais l'anti globulaire, neutralisant mieux sa toxine et sa toxone, est plus attractive que l'anti humorale, et c'est pour cela qu'il se produit un transfert des hémolysines du complexe humoral sur le complexe globulaire. Nous avons vu qu'avec le sérum de notre malade, ce transfert était définitivement entravé par la solution de NaCl à 30 p. 1.000; c'est donc le taux de sel qui compense efficacement la sensibilité morbide de ses hémolysines au refroidissement. Avant ce degré de chloruration, le sel ne peut consolider suffisamment le complexe plasmatique. En exagérant, par contre, l'attraction exercée sur les hémolysines libres par l'anti du complexe globulaire, il prolonge d'une façon anormale l'activité hémolytique du sérum refroidi. Nous avons vu, en

(1) G. Froin et Pernet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 24 janvier 1914.

outre, que le taux de 30 p. 1.000, qui fixe solidement la toxine sur l'anti humorale et entrave l'hémolyse, ne s'oppose nullement à la dissociation de la toxoïde, qui s'effectue encore, par le froid, au taux de 50 de NaCl p. 1.000.

En tout cas, quelle que soit l'interprétation proposée, nous avons mis hors de doute, par nos expériences, que les solutions hyperchlorurées agissent à la fois sur les globules et sur le sérum. En modifiant les globules, elles facilitent la fixation des hémolysines. Au contraire, en agissant sur le sérum, elles consolident le complexe humoral et entravent la fixation des hémolysines sur les globules. Cette démonstration s'oppose à l'opinion classique : celle-ci prétend que toute solution hyperchlorurée, au taux de notre expérimentation, modifie le globule pour le rendre moins vulnérable à l'hémolyse, et elle méconnaît l'action puissamment stabilisatrice du NaCl sur le complexe humoral.

(*Travail du Service et du Laboratoire de M. le Professeur agrégé Launois.*)

Azote du sang dosable par la méthode à l'acide nitreux,

par H. Bierry, R. Hazard et A. Ranc.

Au cours des expériences que nous poursuivons touchant le passage, *in vivo*, des protéiques en hydrates de carbone (1), nous avons cherché à établir en particulier le bilan du plasma et du sang en sucre et en azote. « L'inventaire » des composés générateurs de sucre, chez l'animal, est loin d'être complet et c'est ce qui rend « si difficile et si incertaine, ainsi que le fait justement remarquer E. Lambling (2), l'évaluation précise de la grandeur des réserves en sucre dont l'organisme peut disposer à un moment donné ». L'inventaire des protéiques n'a pas été non plus établi avec détail, parce que souvent les méthodes faisaient défaut. Nous avons été ainsi amenés à faire agir, dans un but de dosage, l'acide nitreux sur le sang ou ses diverses parties.

L'acide nitreux, comme on sait depuis les travaux de Sacchsse et Kormann, Horace Brown et Millar et surtout de D. van Slyke, agissant sur les fonctions amines aliphatiques des amino-acides, est capable d'en libérer l'azote suivant l'équation :

$$\begin{array}{c} R-NH^2 \\ | \\ COOH \end{array} + HNO^2 = \begin{array}{c} R-OH \\ | \\ COOH \end{array} + N^2 + H^2O$$

(1) H. Bierry et L. Fandard. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 30 juin 1913. — Bierry et A. Ranc. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 26 janvier 1914. — H. Bierry, Hazard et Ranc. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, juillet 1912.

(2) E. Lambling. *Précis de Biochimie*, p. 60. Masson, 1911.

D. van Slyke a minutieusement étudié cette méthode et l'a utilisée, dans un appareil spécial, pour le dosage des acides aminés. Il a montré que la diazotation des acides α-aminés est complète, par agitation convenable en présence d'acide nitreux, en quatre minutes, à 20 degrés.

Van Slyke a dosé ainsi les aminoacides contenus dans le sang après désalbumination de ce dernier par l'alcool. Nous avons repris ses expériences et dosé par la même méthode les acides aminés dans le sang et le plasma de divers animaux. Le sang ou le plasma étaient additionnés d'alcool à 95 degrés dans la proportion de un volume de sang ou de plasma pour cinq ou dix volumes d'alcool. Après contact de 24 ou 48 heures, on filtrait, puis on évaporait dans le vide les liqueurs alcooliques provenant du filtrat additionnées de celles qui avaient servi à l'épuisement du précipité albuminoïde. Nous avons trouvé pour l'azote des aminoacides (1) un chiffre oscillant autour de 0 gr. 10 pour 1.000 c. c. de sang, chiffre voisin de celui donné par van Slyke.

Si on fait agir l'acide nitreux, non plus sur le sang débarrassé de ses albuminoïdes, mais sur le sang convenablement dilué et laqué, ce qui est facile avec le dispositif que nous avons décrit avec E. Feuillié (2), on observe ainsi un dégagement d'azote beaucoup plus important. Le plasma, les globules solubilisés, réagissent aussi au contact de l'acide nitreux. Le poids de l'azote dégagé dans ces conditions se chiffre par grammes : 5 à 6 grammes p. 1.000 c.c. de globules, 2 à 4 grammes p. 1.000 c.c. de sang et 0 gr. 60 à 1 gramme p. 1.000 c.c. de plasma. On voit que, toutes choses égales d'ailleurs, les globules renferment beaucoup plus que le plasma d'azote libérable par l'acide nitreux.

Le dégagement est complet en 25 ou 30 minutes à + 18 degrés. Nous nous sommes assurés, en défalquant ce qui pouvait revenir à l'urée et aux sels ammoniacaux, qu'une libération d'azote se produisait bien aux dépens des protéiques contenus dans le plasma, le sang et les globules.

Il existe donc dans le plasma, dans le sang et dans les globules, des protéiques capables de dégager, sous l'influence de l'acide nitreux, de l'azote (3) qui peut être dosé.

(1) Récemment A. Morel et G. Mouriquand (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 26 décembre 1913) ont trouvé dans le sang humain des acides aminés qu'ils ont également dosés par la méthode à l'acide nitreux.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 juillet 1913.

(3) Pendant que nous poursuivions ces recherches, a paru tout récemment un travail de Donald D. van Slyke et Frederick. J. Bischard (*Journ. of Biol. Chem.*, n° 4, p. 539, vol. XVI, janvier 1914 : « The nature of the free amino groups in Proteins »). Ces chimistes ont soumis à l'action de l'acide nitreux diverses albumines naturelles, isolées et purifiées : caséine, gliadine, édestine, hémoglobine, hémocyanine, gélatine ; ils ont observé ainsi un dégagement d'azote qu'ils rapportent à la réaction, au contact de l'acide nitreux, de l'un des deux groupements NH^2 de l'acide α, ε-diaminocaproïque (lysine), le groupement ε, qui serait libre dans la molécule protéique.

Un coccobacille aérobie fétide, isolé dans un cas d'arthrite suppurée du genou.

Note de R. Stenhouse Williams et W. R. Wade, présentée par M. Weinberg.

Nous avons eu l'occasion de faire l'étude bactériologique d'un cas d'arthrite suppurée et fétide du genou chez un malade du service du Dr Monsarrat, à Northern Hospital de Liverpool. Lorsque le malade est entré à l'hôpital, son arthrite était déjà de longue durée et la suppuration était ouverte. Nous avons trouvé dans le pus deux microbes, un streptocoque et un cocco-bacille ; ce dernier dégageait, en culture pure, la même odeur fétide que le genou du malade. Il nous a été impossible de déterminer lequel des deux microbes a été la cause première de l'arthrite en question ; cependant, les caractères présentés par le cocco-bacille trouvé dans ce cas sont assez intéressants pour mériter une description à part, d'autant plus qu'il ne paraît pas avoir été isolé avant nous.

Description du microbe. — Cocco-bacille immobile, polymorphe, se présentan sous forme de cocci passant à celle de bacilles allongés; ne prend pas le Gram, non encapsulé, ne sporule pas; aérobie strict. Les formes bacillaires se retrouvent dans la septicémie expérimentale du lapin et dans les cultures jeunes (huit heures) sur « nasgar » (gélose, ascite, nutrose), ou bien encore dans le bouillon, glucosé, additionné de carbonate de Ca. Les cocci et les cocco-bacilles poussent seuls à 22 degrés. Le microbe pousse très bien sur tous les milieux ordinaires à 37 degrés.

Colonies d'abord transparentes, légèrement jaunâtres dès le deuxième jour. Trouble le bouillon, à la surface duquel se forme une mince pellicule; liquéfie la gélatine très lentement, au bout de deux mois environ. Coagule le lait; ne donne pas d'indol. Fermente les glucose, galactose, arabinose sans production de gaz; ne fermente pas les maltose, saccharose, raffinose, lactose, inuline, dulcite, salicine, sorbite, lévulose, mannite, adonite. Non protéolytique. Dégage une odeur fétide ensemencé sur nasgar, gélose ou bouillon à 37 degrés.

Action pathogène. — La souris et le cobaye sont tués par 1/20 d'une culture sur gélose. Une culture sur gélose de vingt-quatre heures, en injection intrapéritonéale, tue un lapin en trente-six heures. L'injection sous-cutanée de ce microbe produit chez le lapin et le cobaye, au bout de dix à quatorze jours, un abcès renfermant des substances caséeuses. Pour trouver le microbe, il faut gratter la surface interne de la paroi de l'abcès.

Une culture de quatorze jours sur bouillon, filtrée, renferme une toxine, laquelle, en injection intrapéritonéale, tue le cobaye à la dose de 5 à 10 c. c. Chauffée trois quarts d'heure à 60 degrés, elle rend les cobayes malades sans les tuer. Une culture fraîche non filtrée et non chauffée est deux fois plus active qu'une culture filtrée.

Nous avons pu vacciner le lapin contre ces microbes par plusieurs injections intra-péritonéales de culture de vingt-quatre heures. Le sérum des lapins ainsi traités agglutinait les microbes à 1/2.000, alors que le sérum de cobaye ou de lapin neuf restait sans action. Le sérum de lapin préparé coagglutinait le staphylocoque à 1/50. Ce même sérum a présenté des propriétés bactéricides et curatives.

Pour étudier les propriétés bactéricides, on préparait le mélange d'émulsion de culture homogène avec 1 c. c. de sérum dilué de lapin et 1/2 c. c. de complément de cobaye. Le mélange après agitation est mis à l'étuve à 37 degrés pendant une heure et demie. Ensuite on fait l'ensemencement sur les plaques de Petri et on compte les colonies obtenues au bout de vingt-quatre heures. Les expériences de contrôle sont faites dans les mêmes conditions, mais avec le sérum d'un lapin neuf.

Le sérum de lapin préparé s'est montré très bactéricide; à la dose de 1/10 mélangé avec la culture, il ne donnait lieu, sur des plaques de Petri, qu'à la formation de 70 colonies, alors que l'on comptait sur les boîtes obtenues avec le sérum témoin de 1.600 à 2.000 colonies. Son action n'a été trouvée nulle qu'après dilution à 1/2.000.

D'ailleurs, le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus :

DILUTION DU SÉRUM	NOMBRE DES COLONIES obtenues après l'action du sérum de lapin préparé.	NOMBRE DES COLONIES obtenues après l'action du sérum de lapin neuf.
1/10	70	1.600
1/50	80	2.000
1/100	480	2.000
1/500	780	2.000
1/700	1.070	2.000
1/1.000	980	2.000
1/2.000	1.780	2.000
1/4.000	2.000	2.000

Une dose d'une culture de vingt-quatre heures sur agar, qui tue le cobaye de 250 grammes en trente-six heures, est neutralisée par 0,2 de sérum de lapin immunisé.

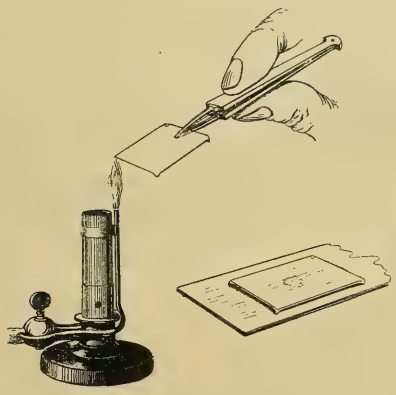
Notre microbe diffère de tous les microbes fétides que nous connaissons. Le *Cocco-bacterium mucosum anaerobicum*, le microbe de Niosi, le *B. ramosus*, le *B. fragilis*, le *Micrococcus fœtidus*, sont des anaérobies. Le microbe d'Ozaki est un anaérobie strict; cet auteur a également décrit un diplocoque fétide aérobie, mais il n'en a pas donné une description suffisante. Le *Streptobacterium fœtidum* donne des gaz et ne coagule pas le lait. Le *Coccobacillus fœtidus ozenæ* donne de l'indol et ne coagule

pas le lait. Le *B. septicus* est anaérobie facultatif. Le *Bact. stomato-fœtidum* est mobile et protéolytique. Enfin le *B. fœtidus liquefaciens* est mobile, encapsulé, et donne des gaz.

Simple tour de main pour obtenir une chambre humide microscopique,

par R. Legendre.

Il existe de nombreux procédés pour l'examen microscopique entre lame et lamelle d'objets qui seraient déformés ou écrasés par le poids de la lamelle. L'examen en goutte pendante résout le problème, mais,



a l'inconvénient de n'être pas utilisable pour tous les objets et de montrer aux forts grossissements des phénomènes de réflexion et de réfraction souvent gênants. La chambre humide de Ranvier remédie à ce dernier inconvénient, mais elle ne permet d'obtenir qu'une seule épaisseur de liquide toujours la même, $0^{mm}1$. En employant des cales en papier ou en feuilles d'étain, on peut faire varier la distance entre la lamelle et la lame, mais on sait combien l'usage de ces cales est incommode par suite de leur manque de fixité.

Au cours des recherches que nous poursuivons, M. Lapicque et moi, sur l'aspect des fibres nerveuses en rapport avec leur excitabilité, j'ai été amené à imaginer un tour de main pour l'examen entre lame et lamelle de fibres que le poids de la lamelle déformerait. Ce tour de main, très simple, rendra peut-être service aux micrographes observant des objets à l'état frais, et c'est pourquoi je me décide à le décrire.

La lamelle, nettoyée, est saisie avec une pince, et l'on présente successivement ses quatre coins à la flamme-veilleuse d'un bec Bunsen. Les coins se ramollissent, se courbent et forment quatre petites boules

de verre qu'on peut obtenir de même grosseur en chauffant chaque extrémité de la lamelle pendant le même temps. Un peu d'habitude permet d'obtenir des boules de l'épaisseur que l'on désire. La lamelle ainsi préparée repose sur la lame seulement par ses quatre extrémités; la goutte de liquide baignant la préparation s'étale parfaitement et se trouve retenue par capillarité sur les bords sans mouiller la lame en dehors de la lamelle. Dans nos examens, les fibres nerveuses flottent à l'intérieur de la chambre humide sans aucune compression.

Élection d'un membre titulaire.

Liste de présentation.

Première ligne : Mlle Loyez.
Deuxième ligne : M. Terroine.
Troisième ligne : MM. Ambard, Chatton, Fauré-Fremiet, Sacquépée.

Vote.

Premier tour. — Votants : 66.

M. Terroine	obtient :	28	voix.
Mlle Loyez	—	26	—
M. Armand-Delille	—	3	—
M. Schæffer	—	2	—
M. Ambard	—	1	—
M. Chatton	—	1	—
Mme Curie	—	1	—
M. Fauré-Fremiet	—	1	—
M. Laignel-Lavastine	—	1	—
M. Launoy	—	1	—
M. Sacquépée	—	1	—

Deuxième tour. — Votants : 63.

M. Terroine	obtient :	36	voix.	Élu.
Mlle Loyez	—	25	—	
M. Armand-Delille	—	1	—	

Bulletin nul : 1.

ERRATUM

T. LXXVI, p. 186, ligne 14, *au lieu de* : Hertroig, *lire* : Hertwig.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 3 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Balard (P.) et Sidaine (J.) : Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée, chez les femmes enceintes au repos 267
Balard (P.) et Sidaine (J.) : Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez des femmes enceintes en activité physique moyenne 269
Dupérié (R.) et Kardisson (Mlle K.-B.) : De l'image neutrophile et de la valeur nucléaire du sang des nouveau-nés et des nourrissons, ... 271
Dupérié (R.) et Marliangeas (U.-M.) : Des rapports leucocytaires au cours des éruptions sériques dans la diphtérie 272
Moulinier (R.) : Modifications des propriétés fonctionnelles du myocarde (contractilité, excitabilité, conductibilité) sous l'action de l'émétine. 274

Présidence de M. Verger, secrétaire général.

Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée, chez des femmes enceintes au repos.

par P. Balard et J. Sidaine.

Comme introduction préalable à un travail que prépare l'un de nous sur la tension artérielle pendant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, il nous a semblé utile d'étudier les variations des divers éléments de la tension artérielle aux différentes heures de la journée, pour vérifier dans quelle mesure ils sont influencés par les principales fonctions de l'organisme, en particulier par la digestion, et pour savoir si aucun d'eux n'est soumis à aucune variation nycthémérale, dont il faudrait tenir compte dans les examens pratiqués aux divers moments de la journée.

Nous avons d'abord fait porter notre étude sur des femmes enceintes *au repos au lit.*

Il s'agissait de femmes proche du terme, chez lesquelles la grossesse évoluait d'une façon *absolument normale*, et maintenues au lit dans une

pièce à température sensiblement constante depuis la veille de notre observation. *Nos examens ont toujours été pratiqués par le même observateur* à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. Les sujets étaient très familiarisés avec ce genre d'exploration. Les examens étaient pratiqués d'heure en heure de 8 heures à 20 heures. Les repas étaient pris à 11 heures et à 17 heures.

Nous avons noté à chaque examen l'état de la *minima*, de la *maxima*, et au moment de la plus grande oscillation, nous avons noté son amplitude, comptée à l'aide des graduations inscrites sur l'appareil.

Nous avons résumé dix de nos observations dans le tableau suivant.

OBSERVATIONS	HEURES				REPAS	HEURES						REPAS	HEURES		
	8	9	10	11		12	13	14	15	16	17		18	19	20
I.															
Mn.	8	8	7.5	7.5		8	7.5	7.5	8	8	7.5		7.5	8	7.5
Mx.	10.5	10.5	11	11		12	11	11	11	10.5	11		11	12	11
Oscillations	1	1	1	1.5		1.5	2	1.5	1.5	1.5	1.5		1.5	1.5	2.5
II.															
Mn.	7	7	7	6.5		7	6.5	6.5	6.5	7	6.5		6.5	6.5	6.5
Mx.	11	10.5	11	10		11	11.5	10	10	10.5	10		10.5	10	10
Oscillations	2	1	2	1.5		1.5	4	2	1.5	1.5	1.5		2	2.5	3
III.															
Mn.	7	7	7	7		7	7	7	7.5	7.5	7		7	7	7.5
Mx.	11	11	11.5	11		11.5	12	10.5	11	11	11		12	11	11
Oscillations	2	1.5	2	2		2	4	2	2	1.5	2		3	1.5	2
IV.															
Mn.	8	8	8	8		8	8.5	8 5	8.5	8.5	8.5		8	8.5	8.5
Mx.	11.5	11.5	12	12		14	14	13	15	15	14		15.5	14	14.5
Oscillations	1.5	1.5	1.5	2		2.5	2.5	1.5	1	1.5	1		4	1.5	1.5
V.															
Mn.	7	7.5	7.5	7		7.5	7	7.5	7	7	7		7.5	7	7
Mx.	11	10.5	10.5	10.5		13	11	11.5	11	10.5	11.5		12	10.5	10.5
Oscillations	1.5	1.5	1.5	1.5		2	2	2	1	1	1.5		2	1	1
VI.															
Mn.	7.5	7	7.5	7		7.5	7.5	7.5	7.5	7.5	7.5		7.5	7.5	7.5
Mx.	11.5	11	11	11		11.5	12	11	13	11	11		12	11	11
Oscillations	2	2	1.5	1.5		2	2.5	1.5	1.5	1.5	1.5		1.5	2	2.5
VII.															
Mn.	7	6.5	7	7		6.5	7	7	6.5	7	6.5		6.5	6.5	7
Mx.	10.5	10.5	10.5	11		11.5	11.5	11	11	11.5	12		13	11.5	10.5
Oscillations	1.5	2.5	1.5	1.5		2	3	2	2.5	2.5	2		2.5	2.5	3
VIII.															
Mn.	7	7.5	7.5	7.5		7	7.5	7	7	7	7.5		7	7.5	7
Mx.	12	12.5	13.5	12		12.5	13	11.5	12	11.5	12		11	11	11.5
Oscillations	1.5	1.5	3	1.5		2	3.5	1.5	2	1.5	1.5		2	2	2
IX.															
Mn.	7	7.5	7.5	7.5		7.5	7	7	7	7	7.5		7	7	7
Mx	12	11	11	13.5		14.5	13.5	12	12	14	13		13.5	13	12.5
Oscillations	1.5	1.5	1.5	3		3.5	4	3.5	3.5	3.5	4		4	4	3
X.															
Mn.	6.5	6.5	7	7		7	7	6.5	6.5	6.5	6.5		6.5	6.5	6.5
Mx.	10.5	11	11	11.5		12	11.5	12	11	11 5	11		11	12	11
Oscillations.	2.5	2	1.5	2.5		3	2.5	3	3	3.5	3		3.5	3	3

Nous pouvons d'abord constater la *remarquable fixité de la minima*, dont les variations aux diverses heures de la journée n'ont pas été de plus de 1/2 centimètre Hg. Chez quelques sujets, on note, une heure ou deux après le repas, un léger abaissement de Mn de 1/2 centimètre Hg, en raison de la vaso-dilatation centrale caractérisant cette période de la digestion.

La *maxima* subit, au contraire, des variations importantes. Si dans

une observation (II) ses plus grandes variations n'ont été que de 1 centimètre Hg, le plus souvent il n'en est pas ainsi : dans l'observation IV, l'écart a été de 4 centimètres Hg, et dans l'observation IX, de 4 centimètres 5 Hg. La digestion amène très fréquemment une hausse de Mx de 2 et 3 centimètres Hg.

Quant aux oscillations, elles subissent parfois de brusques variations presque constamment en rapport avec l'écart Mx — Mn, témoignant ainsi de l'activité cardiaque dont l'impulsion se trouve dans nos observations très régulièrement augmentée au moment de la digestion.

Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez des femmes enceintes en activité physique moyenne,

par P. Balard et J. Sidaine.

En second lieu, il nous a paru utile, dans la poursuite de nos recherches, d'étudier les variations des éléments de la tension artérielle chez des femmes enceintes en activité physique moyenne, c'est-à-dire soumises à un travail courant, *sans provoquer le moindre effort*.

Nos examens ont porté sur quatre femmes normales, près du terme de leur grossesse, et ils ont été répétés pendant trois jours. Ces femmes allaient et venaient dans le pavillon de la clinique d'accouchements et vaquaient à de menus travaux de couture. Leurs repas étaient pris à 11 heures et à 17 heures. Les examens furent pratiqués de 8 heures à 20 heures *toujours par le même observateur* à l'aide de l'oscillomètre de Pachon. Ces femmes étaient familiarisées avec ce mode d'examen.

Nous résumons nos résultats dans le tableau ci-dessous :

La *minima* a présenté quelques très légères variations qui n'ont jamais dépassé 1 centimètre Hg. L'abaissement de Mx lié à la digestion, et constaté dans nos premières observations, est ici moins apparent en raison de la fixité un peu moins grande de Mn. D'un jour à l'autre, Mn ne subit pas de sensibles variations.

Par contre, les variations de la *maxima* ont toujours été beaucoup plus importantes et surtout *beaucoup plus brusques*, contrastant avec les variations très lentes et du reste minimes de Mn. La digestion entraîne, quelques heures après le repas, une hausse très nette de Mx. Enfin, l'examen comparatif de Mx fait aux mêmes heures pendant les différents jours de nos examens, montre que cet élément de la tension artérielle est loin d'avoir chaque jour une valeur égale. Du reste, ses variations ne se font pas chaque jour dans le même sens, témoignant ainsi de la *grande variabilité de Mx d'un jour à l'autre, même chez le même sujet.*

Les oscillations sont généralement plus amples que chez les sujets au repos au lit. Elles subissent une augmentation après les repas en rapport avec

l'écart Mx — Mn, et elles ont en outre une valeur plus grande vers la fin de la journée, traduisant à ce moment-là un renforcement de l'activité cardiaque.

OBSERVATIONS	HEURES 8	9	10	11	REPAS	HEURES 12	13	14	15	16	17	REPAS	HEURES 18	19	20
I. — 1er jour.															
Mn.	7	7	7	7		7	7	7	7	7	7		7	7	6.5
Mx.	14	13	12	12		13	13	14	12	12	11		13	12	13
Oscillations	1.5	3	3	1.5		2.5	4	2	2	2	1.5		4	4	5
2e jour.															
Mn.	7.5	7	7	7.5		7	7.5	7.5	7.5	7	7.5		7.5	6.5	7.5
Mx.	12.5	12	13	12		13	13	12	13	11.5	12		12	13	12.5
Oscillations	2.5	3	3.5	3.5		2.5	3	2	2	2.5	2.5		2	5	4
3e jour.															
Mn.	7	7	7	7		7	7	7	7	7	7		7	7	7
Mx.	11	12	11.5	12		13.5	13	12.5	12	12	13		13.5	12.5	12
Oscillations	2.5	3	2.5	3		4.5	4	4	3.5	3	4		3	4.5	4
II. — 1er jour.															
Mn.	6.5	6.5	7	7		6	6	6	7	7	6.5		6	7	6.5
Mx.	10.5	10.5	10	10		11	12	10.5	11	10	11		12	12.5	13
Oscillations	1	1	1	1		1	2.5	2	2.5	2	1.5		1.5	2	4.5
2e jour.															
Mn.	6.5	6.5	6.5	6.5		6.5	6.5	6.5	6.5	7	7		7	6.5	6.5
Mx.	10.5	11	11.5	10.5		12	13	11	10 5	11	11.5		11.5	12	11.5
Oscillations	2	2.5	2	2		3	5.5	2.5	2.5	2.5	2.5		3	4.5	3
3e jour.															
Mn.	6	7	6	7		7	6	6	7	6.5	7		7	6.5	6.5
Mx.	11	10.5	10.5	11		11	13	10.5	11	10.5	10.5		11.5	11	11
Oscillations	1.5	1.5	1.5	2		1.5	3.5	2	3	2	2		3	3.5	4
III. — 1er jour.															
Mn.	7	7	8	7		7	7	7	7	7	7		7	7	7
Mx.	13.5	13	13	13.5		14	14	14	13.5	12.5	12		3	15	13
Oscillations	3	3	3	3		5	2	3	4	3	3		3	4	4
2e jour.															
Mn.	6.5	7	6.5	6.5		7	7	7	7.5	7	7.5		7	6.5	7
Mx.	12.5	13	12.5	13.5		13	13	12.5	12.5	12.5	12.5		5	12	12
Oscillations	3	3.5	3.5	4.5		4	4.5	4.5	4.5	3.5	3.5		4	4	13
3e jour.															
Mn.	6.5	7	6.5	6.5		6.5	6.5	7	6.5	7.5	7.5		7	6.5	7
Mx.	11.5	11	11	11.5		12.5	13	11	12	12	13		13	12.5	12
Oscillations	3.5	3	4	4		4	4	4	4	3	3		4	3.5	3
IV. — 1er jour.															
Mn.	7	7	7	7.5		7.5	7.5	7	7	7.5	7.5		7.5	7	7
Mx.	12	13	12	11.5		13.5	12	11	11	12	11		12	13.5	13
Oscillations	2	2.5	2	2.5		3	2	2	2	2	1.5		2.5	3.5	3.5
2e jour.															
Mn.	7	7	7	7		7	7.5	8	7.5	7.5	7.5		7	6.5	6.5
Mx.	11	11	11.5	10.5		10.5	12	12	10.5	12	11.5		12	13	11.5
Oscillations	1.5	2	2	2		2	2	1.5	2	3	2		2.5	4	3
3e jour.															
Mn.	6.5	7	6.5	6.5		7	7	7	7	7	7.5		7	6.5	7
Mx.	11	10	10	11.5		12	13	11.5	11	11.5	13		12.5	12	11
Oscillations	2	2.5	2	3.5		2.5	3.5	2.5	3.5	2	3		3	4	3

Conclusions. — 1° La fixité remarquable de la *minima* au repos et sa très faible variation sous l'influence d'une activité moyenne (*sans effort*) indiquent que c'est là l'élément initial de la tension artérielle, dont on devra se préoccuper dans l'étude de l'influence particulière de la grossesse sur la tension artérielle.

2° Les *variations physiologiques* de la *maxima* non seulement pendant l'activité, mais *même pendant le repas* aux diverses heures de la journée, *ses variations d'un jour à l'autre chez le même sujet*, indiquent, au contraire, que cet élément ne constitue, à ce point de vue, qu'une base

d'étude arbitraire pour connaître l'influence de la grossesse sur la tension artérielle.

3° Les oscillations maximales enregistrées sur l'oscillomètre serviront à traduire les variations de l'impulsion cardiaque.

4° Ce que nous avons dit de la *minima* nous autorise à conclure, en ce qui la concerne, qu'un seul examen journalier suffit cliniquement à traduire l'influence que la gestation peut avoir sur la tension artérielle.

(*Travail de la clinique obstétricale du professeur R. Lefour.*)

De l'image neutrophile et de la valeur nucléaire du sang des nouveau-nés et des nourrissons,

par R. Dupérié et Mlle K.-B. Kadisson.

Nous avons appliqué à nos examens de sang chez quarante-six nouveau-nés et nourrissons les conceptions de l'image neutrophile d'Arneth et de la valeur nucléaire de von Bonsdorff. Nous pouvons tirer de ces examens les conclusions suivantes (1) :

Le nouveau-né à terme, en bon état de santé, nourri au sein, présente dans les heures qui suivent la naissance une image neutrophile du sang faiblement déviée vers la gauche : vingt nouveau-nés âgés de moins de vingt-quatre heures ont fourni l'image neutrophile moyenne suivante :

I	I 1/2	II	II 1/2	III	III 1/2	IV	IV 1/2	V	
0	17	22,5	24,7	23,4	2,5	9	0,2	0,7	p. 100

La moyenne des valeurs nucléaires constatée chez ces 20 sujets examinés est de 246, faiblement inférieure aux moyennes obtenues chez l'adulte. Dès la vingt-quatrième heure, se manifeste une déviation plus marquée de l'image neutrophile et une chute légère de la valeur nucléaire. Le plus souvent, après cette chute précoce et dès le sixième jour, un état d'équilibre s'établit avec des chiffres et une image sensiblement analogues aux chiffres et à l'image initiaux.

Chez le nouveau-né nourri à l'allaitement mixte, l'image neutrophile du sang est plus déviée à gauche et la valeur nucléaire plus faible (224).

Il ne semble pas que le mode d'alimentation (sein ou biberon) ait une influence immédiate sur l'état de l'image neutrophile.

(1) Kaïla-Broucha Kadisson. *Thèse de Bordeaux*, 30 janvier 1913.

Chez le nourrisson à terme, nourri au biberon et examiné dans les premiers jours de la naissance, la déviation de l'image neutrophile est forte, la valeur nucléaire est relativement basse (215).

Chez deux prématurés de sept à huit mois, nourris au sein et examinés dans les premiers jours de la vie, l'image neutrophile et la valeur nucléaire sont analogues à l'image et à la valeur nucléaire constatées chez le nourrisson à terme nourri au sein.

Les prématurés nourris au biberon offrent une image neutrophile et une valeur nucléaire sensiblement plus basses que celles constatées dans les groupes précédents : la déviation à gauche est dans la plupart des cas très accentuée, la valeur nucléaire, basse, oscille autour de 200.

Chez les prématurés atteints d'ictère des nouveau-nés, les modifications de l'état général et le mode d'alimentation influent surtout sur la valeur de l'image neutrophile ; il ne semble pas que l'apparition ni l'évolution de l'ictère apportent de grosses perturbations dans l'image neutrophile du sang de ces sujets.

Neuf nourrissons hérédo-syphilitiques ont été l'objet de nos recherches. De leur étude, nous pouvons conclure que l'infection dont ils sont atteints ne retentit pas sensiblement sur l'état de leurs polynucléés neutrophiles. Les différences qu'offrent les examens pratiqués chez eux semblent plutôt dues à la condition différente d'alimentation dans laquelle ils se trouvent. Les uns, nourris au sein maternel, ont une image neutrophile et une valeur nucléaire fortes ; les autres, nourris au biberon, ont une image neutrophile plus déviée vers la gauche et une valeur nucléaire beaucoup plus faible.

Des rapports leucocytaires au cours des éruptions sériques dans la diphtérie,

par R. Dupérié et R.-M. Marliangeas.

Nous avons pratiqué des examens de sang en série chez trente-quatre enfants atteints de diphtérie pharyngée et soumis à la sérothérapie antidiphtérique.

Chez onze de ces sujets apparut une éruption sérique normale dans son aspect et son évolution ; chez vingt autres, le traitement sérique ne produisit aucun érythème sérique ; chez trois d'entre eux, enfin, l'éruption sérique se manifesta anormalement quant à son apparition et à sa durée.

Des examens pratiqués dans nos 34 observations nous pouvons conclure (1) :

Si, chez un enfant atteint de diphtérie, le traitement par le sérum de Roux provoque l'apparition d'une éruption sérique normale dans son évolution et dans sa durée, les modifications dans les rapports leucocytaires contemporaines de l'éruption sont les suivantes : chute des polynucléés neutrophiles; ascension des lymphocytes et des cellules de Türk ; les grands mononucléés et les éosinophiles subissent des modifications de sens variable que l'on ne peut ramener à un type uniforme.

Dans le cas où le traitement par le sérum de Roux ne provoque aucune éruption sérique, on observe cependant, et cela dans des délais comparables à ceux qui sont nécessaires à l'incubation de l'éruption, des modifications des rapports leucocytaires, constatables dans la majorité des cas (72 p. 100 des cas), et qui sont les suivantes : chute des polynucléés neutrophiles, éosinophiles, et des grands mononucléés; ascension des lymphocytes et des cellules de Türk.

Dans les deux cas, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas éruption sérique, les modifications des rapports leucocytaires consécutives à l'injection sérique, et vraisemblablement sous sa dépendance, sont analogues et ne diffèrent que par leur intensité.

Lorsque l'évolution de l'éruption sérique est modifiée, soit qu'elle soit accélérée, soit qu'elle apparaisse immédiatement après une injection déchaînante, la modification la plus sensible, la plus typique des rapports leucocytaires consiste dans l'apparition beaucoup plus précoce et le plus souvent beaucoup plus abondante de cellules de Türk. Les taux les plus élevés ont été fournis par un malade qui, après une seconde injection sérique, eut une éruption généralisée immédiate, puis une deuxième éruption accélérée. C'est durant l'évolution de cette dernière que la proportion de ces formes a varié entre 10 et 14 p. 100, proportion maxima observée.

L'élément leucocytaire le plus sensible à l'action de la sérothérapie paraît donc bien être la cellule d'irritation dite cellule de Türk. Sa poussée, le plus souvent contemporaine de l'éruption sérique, et coïncidant parfois exactement avec elle, s'accompagne dans la majorité des cas d'une ascension parallèle des lymphocytes.

Peut-être faut-il considérer les cellules de Türk comme le témoin de la réaction des organes lymphopoïétiques et de l'effort de protection élaboré dans la rate et les ganglions au cours des accidents sérotoxiques.

(1) R. M. Marliangeas. *Thèse de Bordeaux*, 22 décembre 1913.

Modifications des propriétés fonctionnelles du myocarde (contractilité, excitabilité, conductibilité) sous l'action de l'émétine,

par R. Moulinier.

Nos expériences ont porté sur le cœur *in situ* de grenouille immobilisée par section sous-bulbaire. Les contractions cardiaques étaient inscrites à l'aide de l'appareil à cuillerons de Marey. L'administration d'émétine était faite soit par installation sur le cœur, soit presque toujours par injection intraveineuse pratiquée dans la veine cutano-abdominale, d'une solution récemment faite de chlorhydrate d'émétine dans l'eau salée à 9 p. 1.000. Nous injectons 1/3 à 1/2 c.c. de solution. Nous avons expérimenté des solutions dont le titre variait de 1/100 à 1/2.000.

L'émétine en injection intraveineuse provoque immédiatement à dose de 1/100, lentement à dose de 1/2.000, l'arrêt du cœur en diastole. Quand on opère avec des doses faibles, l'arrêt est précédé d'une phase où l'on observe un ralentissement du rythme et une diminution de l'amplitude des battements. Puis survient une phase de dissociation auriculo-ventriculaire. Comme le professeur Grasset et A. Amblard l'ont écrit (1), à cette phase on peut observer « que la diastole commence à se dédoubler, à devenir dicrote, à se faire en deux temps, puis la systole présente le même dédoublement ».

Nous voulons attirer l'attention sur les phénomènes suivants sur lesquels les études antérieures n'ont pas porté.

I. — Pour obtenir après administration d'émétine une extra-systole par chocs de courant induit, il est nécessaire d'augmenter la valeur de l'excitant électrique utilisée et suffisante avant application d'émétine.

II. — Comme autres preuves de troubles bathmotropes et inotropes, on rencontre des pulsations du type alternant, des contractions prématurées spontanées purement ventriculaires, des systoles et des diastoles ventriculaires à type dicrote.

III. — Quand le myocarde est imprégné d'émétine, l'excitation électrique (chocs de courant faradique) produit :

a) Tantôt un prolongement de la pause diastolique ventriculaire;

b) Tantôt une systole supplémentaire.

Le prolongement de la pause diastolique du ventricule est produit quand l'excitation est précoce, c'est-à-dire portée immédiatement au début de la diastole. La systole supplémentaire est produite quand l'excitation est tardive, c'est-à-dire portée quelques instants après le début de la diastole. (Voir tracés.)

Dans l'un et l'autre cas, l'oreillette continue à se contracter rythmi-

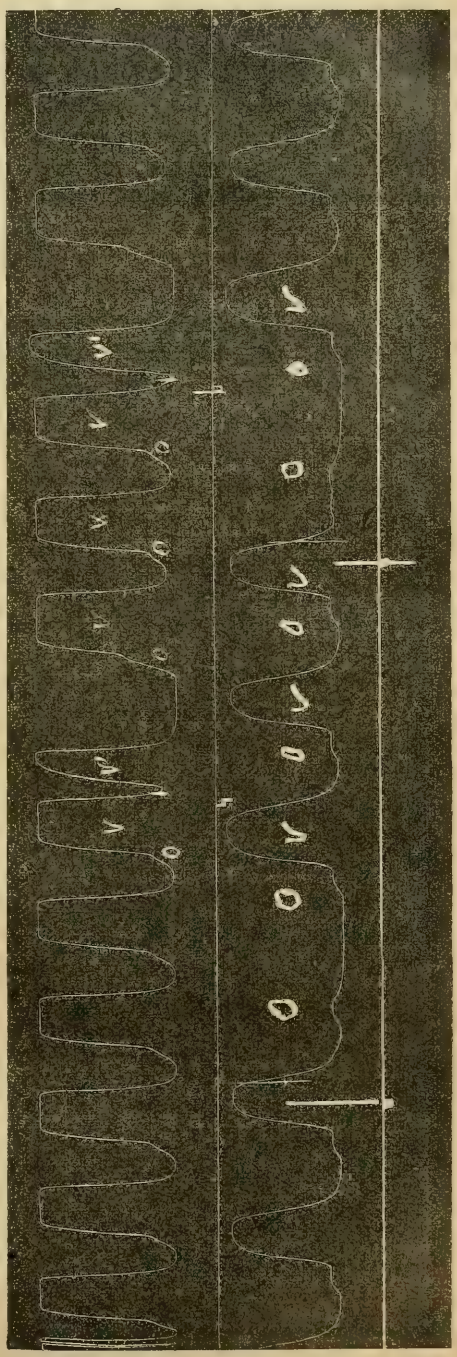
(1) J. Grasset et A. Amblard. *Montpellier médical*, 1881, XLVII, 101, 197, 293.

quement : la pause diastolique est toujours uniquement ventriculaire.

Ces phénomènes se produisent même après instillation d'atropine.

Nous croyons que ces effets observés sont du même genre que la variabilité de la phase réfractaire du ventricule observée par G.-R. Mines (1), par Trendelenburg (2). Nous pensons que le prolongement de la pause diastolique ventriculaire sans arrêt de l'oreillette provoquée par l'excitation précoce et qui se produit même après atropinisation, traduit non la mise en jeu de l'appareil inhibiteur intracardiaque, mais représente en quelque sorte le « repos compensateur » d'une extrasystole non apparente.

Ces phénomènes prouvent également que, avant même que la dissociation auriculo-ventriculaire se traduise par un rythme auriculaire différent du rythme ventriculaire, le ventricule vis-à-vis des excitants ne réagit pas comme l'oreillette. Et rapprochant du fait que l'excitation physiologique née alors au niveau du sinus est inefficace, cet autre fait que l'excitation expérimentale portée



(1) G.-R. Mines. *The Journal of Physiology*, XLVI, n° 3, 19 juin 1913, p. 188-235.

(2) Trendelenburg. *Pflüger's Arch.*, CXLIV, 1912, p. 39.

directement sur le ventricule est également inefficace et présente les mêmes caractères anormaux, nous pouvons en inférer qu'il y a dans la cause de ce silence du ventricule, autre chose qu'un unique trouble de conductibilité, mais bien aussi un trouble de contractilité et d'excitabilité du muscle ventriculaire lui-même : expression expérimentale d'un heart-block par altération de la contractilité et de l'excitabilité du myocarde, nonobstant toute lésion hisienne (1).

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de Médecine.*)

(1) Voir tracés et discussion de ces troubles *in* article de la *Gazette hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, 22 février 1914.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

ACHARD (CH.) et DESBOUIS (GUY) : Sur l'exhalation carbonique après l'introduction de bicarbonate de soude dans l'organisme 282

ARLO (J.) : Recherches sur la teneur en microbes des poumons de cobaye sain. 292

ARLO (J.) et CERTAIN (B.) : Essai de séparation des antigènes typhique, coli, paratyphique A et B par la déviation du complément. 293

BELLOCQ-IRAGUE (Mme) : Vascularisation artérielle de la peau du thorax et du dos 278

BLOCH (MARCEL) et VERNES (ARTHUR) : Un signe rétrospectif de la syphilis : Hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien, sans leucocytose et sans Wassermann. 281

BOQUET (A.) : Origine intestinale des infections du mouton et de la chèvre dues au bacille de Preisz Nocard. — Pneumonie expérimentale 294

BRODIN (P.) : Comparaison entre le sang total et le plasma dans leur teneur en azote résiduel. 289

CAMUS (JEAN) et ROUSSY (GUSTAVE) : Hypophysectomie et glycosurie expérimentale 299

FAGE (L.) et LEGENDRE : Teneur des sardines en eau et en matières grasses 284

GARNIER (MARCEL) et SCHULMANN (ERNEST) : Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalinique. 287

KARAFFA-KORBOUTT : Contribution à l'étude du sérum des chevaux immunisés avec le vaccin antityphique de Besredka. 279

LAUNOY (L.) et LÉVY BRUHL (M.) : Evolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie. 298

LÉGER (L.) et DUBOSCQ (O.) : Sur une nouvelle Schizogrégarine à des stades épidermiques et à des stades monozoïques 296

VERNES (ARTHUR) : De la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyper-albuminose isolée du liquide céphalo-rachidien. . . . 280

WINTREBERT (P.) : Les premiers stades du mouvement chez l'Axolotl (*Amblytoma tigrinum*). 303

Réunion biologique de Bucarest.

BABES (AUREL) : La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. 313

CANTACUZÈNE (J.) et MARIE (A.) : Choléra gastro-intestinal expérimental chez le cobaye. 307

IONESCO-MIHAESTI et CIUCA (M.) : Sur une race particulière de vibrions cholériques 310

IONESCO-MIHAESTI et CIUCA (M.) : Sur certains caractères biologiques du vibrion Jamboli D. M. 310. . . . 312

MICHAILESCO (C. N.) : Sur la persistance du glycogène pendant l'inanition chez les chiens. 314

OBREGIA et PITULESCO : La séroréaction d'Abderhalden dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques 316

PROCA (G.), DANILA (P.) et STROE (A.) : Sur les spirochètes « intermédiaires » des lésions syphilitiques 318

PROCA (G.), DANILA (P.) et STROE (A.) : Spirochètes « intermédiaires » et cuti-réaction de la syphilis . . . 319

VLADESCU (R.) et BABES (A.) : Recherches physico-chimiques sur l'humeur aqueuse des yeux de bœuf 320

Réunion biologique de Marseille.

DAUMÉZON (G.) : Sur l'acidité d'un Tunicier alimentaire des côtes du Narbonnais 323

Présidence de M. Dastre.

Vascularisation artérielle de la peau du thorax et du dos.

Note de Mme Belloco-Irague, présentée par E. Gley.

Nous avons fait porter nos épreuves radiographiques sur de vastes lambeaux de la partie antérieure du thorax et de la région du dos. La distribution métamérique qui se trouve figurée par les artères intercostales n'est pas reproduite dans les parties superficielles comme dans les autres districts de l'organisme; les vaisseaux sont distribués sans aucune précision topographique.

Sur la région antérieure, on voit des groupes artériels d'importance très différente : de grands vaisseaux flexueux avec des collatérales volumineuses représentant la terminaison cutanée des branches de la mammaire externe, des vaisseaux moins importants, quelques-uns même très ténus, branches des intercostales.

Les uns et les autres se répartissent en des territoires bien circonscrits, presque indépendants. En beaucoup d'endroits, l'indépendance est manifeste; en d'autres points, de fines artérioles établissent des anastomoses.

Dans la partie antérieure, la distribution artérielle se fait suivant le type des aires indépendantes et selon le type à fines anastomoses.

Dans la région du dos, nous ne trouvons que des vaisseaux à aires indépendantes. En examinant les radiographies de grands lambeaux, on voit à la périphérie, c'est-à-dire dans la zone qui correspond à l'union du dos avec la partie latérale du thorax, encore les deux types à aires indépendantes et à fines anastomoses.

Dans les zones paramédiaires du dos, c'est le type à aires indépendantes qui se trouve aussi bien chez le nouveau-né que chez l'adulte.

Enfin, dans la région médiaire, la vascularisation se fait par le système à aires indépendantes et, par suite de la ténuité des plus fines branches de chacune de ces aires, il semble qu'il y ait entre elles des zones avasculaires.

Il y a nettement dans toute la région du dos une pauvreté très marquée de la distribution artérielle cutanée.

(*Laboratoire de M. le professeur Dieulafé, Université de Toulouse.*)

Contribution a l'étude du sérum des chevaux immunisés avec le vaccin antityphique de Besredka,

par Karaffa-Korboutt.

J'ai étudié, sur la proposition de M. Besredka, la marche d'accroissement des anticorps chez les chevaux soumis à l'immunisation par les bacilles typhiques sensibilisés. Les trois chevaux dont j'ai eu à examiner les sérums avaient reçu, depuis le 7 octobre 1912 au 19 juillet 1913, 24 injections, sous-cutanées d'abord et intraveineuses par la suite. Les doses injectées variaient de 0,04 de culture jusqu'à 7 cultures (chevaux I et II) et 9 1/2 cultures (cheval III).

J'ai examiné des sérums de cinq saignées faites à des intervalles différents (voir le tableau).

Mes recherches ont porté sur le dosage du pouvoir agglutinant, sur la recherche et le dosage de la sensibilisatrice et, plus particulièrement, sur le dosage du pouvoir préventif.

Ce dernier a été étudié, dans toutes mes expériences, quels que soient l'échantillon de sérum et le mode de son injection, à la fois vis-à-vis de bacilles typhiques vivants et morts.

Suivant le cas, les sérums étaient injectés sous la peau ou dans le péritoine, tantôt vingt-quatre heures avant les microbes, tantôt en même temps que ces derniers, tantôt seulement quatre heures après les microbes.

Quant au mode d'injection des microbes, il a été toujours le même, c'est-à-dire intrapéritonéal.

La dose mortelle pour les cobayes de 320-350 grammes a été de 0,15 de culture vivante et de 1,5 de culture chauffée à 60 degrés.

Les résultats de ces expériences sont résumés dans le tableau :

DATES de la saignée. (1913).	NOMBRE DE DOSES MORTELLES DE BAC. TYPHIQUES INJECTÉES								TITRE agglutinatif.
	Dans le péritoine 24 h. avant.		Sous la peau 24 h. avant.		Simultanément.		4 heures après.		
	Vivants	Tués	Vivants	Tués	Vivants	Tués	Vivants	Tués	
I. 6 mars . .	4	1	2	0	3	1	2	0	1 : 300
II. 9 mai. . .	4	1	2	0	3	1	2	0	1 : 500
III. 18 juin. . .	7	2	3	1	7	2	3	0	1 : 1000
IV 9 juillet. .	7	2	—	—	8	2	3	0	1 : 1000
V. 28 juillet. .	8	3	4	1	9	3	3	1	f : 1000

Les chiffres figurant dans le tableau ci-dessus indiquent les nombres de doses mortelles contre lesquelles était capable de protéger 1 c. c. de sérum.

Pour ce qui concerne la teneur de ces sérums en sensibilisatrice, recherchée d'après le procédé de Bordet et Gengou, disons que 0,2 c. c. de sérum fixaient, en présence de 1/20 de culture chauffée de bacilles d'Eberth, 15 à 20 millièmes de c. c. d'alexine.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

De la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien,

par Arthur Vernes.

Certains syphilitiques peuvent présenter une anomalie spéciale du liquide céphalo-rachidien, consistant en hyperalbuminose sans lymphocytose et sans Wassermann.

Pour chercher à apprécier la signification de ce syndrome spécial, nous devons rappeler auparavant dans quelles conditions nous poursuivons l'étude des signes humoraux chez les syphilitiques. L'étude en série du Wassermann chez les malades soumis à une thérapeutique intensive nous a permis de démontrer un fait général, sur lequel nous avons tout spécialement insisté dans un récent mémoire (1) : lorsque le Wassermann, dans certaines conditions déterminées, a été rapidement rendu négatif, et lorsqu'il s'est maintenu négatif pendant six ou sept mois, le liquide céphalo-rachidien restant normal, nous n'avons jamais vu le Wassermann du sérum sanguin redevenir positif depuis une période d'observation qui atteint maintenant trois ans.

Ainsi, d'un grand nombre de faits, nous avons été amenés à poser le principe thérapeutique suivant : On ne pourra jamais considérer comme suffisant le traitement d'un syphilitique tant qu'il conserve des signes humoraux d'activité (Wassermann du sang ; Wassermann, hyperalbuminose, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien).

Or, le syndrome spécial d'hyperalbuminose isolée, non seulement se constate chez des sujets ne présentant aucun signe clinique de syphilis nerveuse, mais encore on le voit chez d'anciens malades qui n'ont plus aucun signe de syphilis viscérale ou cutanée et même plus aucun signe d'activité tréponémique d'après la loi que nous venons d énoncer : depuis de longs mois leur Wassermann est devenu et reste négatif.

(1) *Les signes humoraux de la syphilis.* Paris, 1913.

Ainsi l'existence du syndrome hyperalbuminose isolée, constaté dans ces conditions, ne nous paraît pas en rapport avec l'existence d'un foyer d'activité syphilitique. Toutefois le lien qui unit cette anomalie avec une syphilis préexistante est bien établi par ce fait que, dans de nombreuses circonstances, sa simple constatation nous a permis d'affirmer l'existence d'une syphilis, corroborée depuis par plusieurs preuves.

En résumé, les malades qui présentent ce syndrome doivent être surveillés, mais l'existenee du syndrome n'implique pas qu'on doive continuer le traitement jusqu'à sa complète disparition.

Un signe rétrospectif de la syphilis : Hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien, sans leucocytose et sans Wassermann,

par Marcel Bloch et Arthur Vernes.

L'étude du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques nous a montré l'existence fréquente d'une anomalie consistant en *augmentation du taux de l'albumine rachidienne, sans leucocytose et sans Wassermann positif.*

Dans plus de 40 cas, chez des syphilitiques avérés, nous avons rencontré des taux albumineux allant de 0 gr. 30 à plus de 1 gramme p. 1.000, le taux leucocytaire étant absolument normal et la réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien négative (la teneur en albumine du liquide céphalo-rachidien normal est de 0 gr. 18 à 0 gr. 20 p. 1.000).

Or, chez aucun de ces malades, il n'est possible de déceler un signe clinique de lésion méningée ou nerveuse. Aussi la signification pathologique de cette *Hyperalbuminose isolée* chez les syphilitiques anciens est obscure, et il est difficile actuellement de dire si elle est le vestige d'une lésion méningo-nerveuse éteinte ou si elle a toute autre origine. On la constate à des dates très variablement éloignées du début de l'infection : de un à trente-cinq ans après l'accident initial.

Le fait important est que, chez d'anciens syphilitiques, on est exposé à rencontrer fréquemment dans le liquide céphalo-rachidien, l'augmentation de l'albumine sans autre modification de ce liquide; ces malades ne présentent apparemment aucun signe clinique de localisation méningo-nerveuse active, et même, dans quelques cas, aucun vestige humoral d'activité tréponémique (Wassermann du sang négatif).

La fréquence de ce signe lui donne un intérêt diagnostique dans la recherche des syphilis anciennes ignorées. L'absence de symptômes nerveux empêche toute confusion avec le *syndrome de Sicard et Foix*

(dissociation albumino-cytologique dans les compressions cérébro-médullaires) (1).

Cette hyperalbuminose est souvent modérée, et, pour ne pas la méconnaître, il faut la rechercher par une technique précise. La recherche de l'albumine par le simple chauffage expose à de graves erreurs. Le procédé le plus simple et le plus sensible est celui préconisé par M. Sicard, de la précipitation par l'acide nitrique pur. Le dosage pondéral de l'albumine rachidienne est facile et rapide en clinique par la méthode que l'un de nous a récemment exposée (2).

Sur l'exhalation carbonique après l'introduction de bicarbonate de soude dans l'organisme,

par Ch. Achard et Guy Desbouis.

L'ingestion de bicarbonate de soude est suivie rapidement d'une augmentation de l'acide carbonique exhalé. C'est ce que nous avons constaté à l'aide de l'appareil de Haldane, suivant la technique dont nous nous sommes servis, dans des recherches antérieures, pour étudier l'utilisation des sucres (3).

Chez l'homme, dans quatre expériences, une demi-heure après l'ingestion de 20 ou 30 grammes de bicarbonate, l'exhalation carbonique était très notablement accrue. Chez le chien, dans trois expériences, il en était de même après injection dans l'estomac de 10 grammes.

(1) Sicard et Foix. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Presse médicale*, 4 décembre 1912.

(2) Marcel Bloch. Dosage rapide de l'albumine du liquide céphalo-rachidien; échelle albuminimétrique, in *Société de Neurologie*, 6 novembre 1913 : On emploie 1 *c.c. de liquide céphalo-rachidien et* 2/10 *de c. c. d'acide nitrique pur*. Le trouble albumineux obtenu n'est maximum qu'au bout de 5 à 10 minutes. A ce moment, on le compare à la série des tubes étalons de l'échelle albuminimétrique. Le tube correspondant indique en centigrammes le taux d'albumine pour 1.000 du liquide examiné. L'*échelle-étalon* est constituée par une série de tubes contenant des solutions troubles stables, de teinture de benjoin précipitée par l'eau distillée et mélangée en doses croissantes à de la glycérine pure.

On peut ainsi doser rapidement et avec exactitude des taux albumineux même faibles : 0, 20 — 0,30 — 0,40, etc., pour 1.000, qui autrement seraient très difficilement appréciés.

(3) Ch. Achard et G. Desbouis. Recherche clinique de l'insuffisance glycolytique par l'étude du quotient respiratoire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 22 février 1913, t. LXXIV, p. 385.

Le fait n'est pas pour surprendre et paraît d'une explication facile, puisqu'il est généralement admis que, dans le sang veineux, une partie de l'acide carbonique se trouve combinée à l'état de carbonates et bicarbonates alcalins qui dégagent du gaz carbonique dans le poumon.

En réalité, la question n'est pas aussi simple, car les résultats diffèrent suivant le mode d'introduction du bicarbonate de soude dans l'organisme.

D'abord, en injectant ce corps dans l'estomac d'un chien dont nous avions lié le pylore, nous n'avons pas vu de changement dans l'acide carbonique exhalé pendant cinquante minutes ; puis, la ligature une fois levée, au bout d'une demi-heure, l'exhalation carbonique était notablement accrue. Ce fait peut s'expliquer assez simplement par le faible pouvoir absorbant de la muqueuse gastrique.

Mais si l'on introduit le bicarbonate en lavement, dans le rectum, nulle augmentation ne se produit dans l'acide carbonique exhalé. Nous avons fait cette constatation chez un homme avec la dose de 30 grammes et chez un chien avec celle de 15 grammes. On ne peut invoquer ici le défaut d'absorption, car la muqueuse rectale absorbe aisément.

D'autre part, si l'on injecte le bicarbonate dans les veines, on n'observe pas davantage, avec la technique employée, d'accroissement de l'exhalation carbonique, comme en témoignent deux expériences chez l'homme avec une dose de 6 grammes et une expérience chez le chien avec celle de 5 grammes.

L'introduction du bicarbonate dans le rectum se comportant comme l'injection dans les veines et différant du passage de cette substance par l'estomac, on peut se demander si la mise en liberté du gaz carbonique par le suc gastrique acide n'est pas nécessaire pour que l'exhalation carbonique s'élève. Or, si l'on introduit, soit dans l'estomac, soit dans le rectum, non plus du bicarbonate, mais du gaz carbonique immédiatement dégagé par la potion de Rivière, on ne provoque aucun accroissement de l'exhalation carbonique : c'est ce que nous avons constaté chez l'homme dans deux expériences d'ingestion stomacale et une de lavement, et chez le chien dans deux expériences de lavements.

Comme le bicarbonate introduit dans l'estomac s'absorbe dans l'intestin grêle et passe dans la veine porte, tandis que, pris en lavement, il peut, absorbé par la muqueuse rectale, échapper à la circulation porte et passer dans la circulation générale, nous avons cherché si l'injection dans une veine mésaraïque produirait le même effet que l'absorption par l'intestin grêle. Or, nous avons constaté chez un chien que cette injection était suivie d'une augmentation de l'acide carbonique exhalé.

C'est donc la traversée du foie, ou du moins de la veine porte, par le bicarbonate de soude qui semble être une condition nécessaire pour produire l'accroissement de l'exhalation carbonique.

Cherchant à expliquer la provenance de cet acide carbonique exhalé,

nous nous sommes demandé s'il ne venait pas d'une surproduction de glucose hépatique, car, d'après les recherches de Loeper et Binet (1), l'ingestion de bicarbonate de soude augmente l'amylase du foie et diminue le glycogène. On concevrait donc que cette surproduction de sucre hépatique, si elle avait lieu rapidement, déterminerait le même effet qu'une injection de glycose dans la circulation générale.

Mais s'il en était ainsi, l'insuffisance glycolytique devrait avoir pour conséquence d'empêcher l'accroissement de l'exhalation carbonique. Or, l'expérience n'a pas confirmé cette hypothèse. En provoquant l'insuffisance glycolytique chez un chien par l'injection d'adrénaline, nous n'en avons pas moins vu l'ingestion de bicarbonate élever, comme chez le chien normal, l'exhalation carbonique. Il en a été de même chez un malade diabétique.

Nous ne nous croyons donc pas en droit d'attribuer à la combustion du sucre formé par le foie, le surcroît d'acide carbonique exhalé après l'ingestion du bicarbonate.

Mais ce qui nous paraît nettement ressortir de nos expériences, c'est que le bicarbonate en excès dans le sang veineux ne dégage pas aussi facilement qu'on semble l'admettre du gaz carbonique en traversant le poumon.

Teneur des sardines en eau et en matières grasses,

par L. Fage et R. Legendre.

Comme suite aux recherches de l'un de nous (2) sur la croissance de la sardine et les rapports entre l'âge et la taille des individus, nous avons entrepris le dosage de l'eau et des matières grasses des sardines de divers âges et de diverses provenances (Concarneau, Arcachon, Collioure), prises à différentes époques de l'année, dans le but de connaître pour un grand nombre d'entre elles : l'âge (déterminé par les stries des écailles), la longueur, le poids, la teneur en eau, le poids de matières sèches et de matières grasses (extrait éthéré) et les variations réciproques de ces divers facteurs au cours du développement. Les renseignements ainsi recueillis ajouteront à notre connaissance de la biologie de la sardine et trouveront, nous l'espérons, leur application dans l'industrie des pêches.

(1) M. Loeper et M. E. Binet. Recherches expérimentales sur le ferment amylolytique du foie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 avril 1909, p. 635.

(2) L. Fage. Recherches sur la biologie de la sardine (*Clupea pilchardus*). I. Premières remarques sur la croissance et l'âge des individus, principalement en Méditerranée. *Arch. de Zool. exp. et gén.*, t. LII, 1913, p. 305-341.

Bien que le nombre de nos analyses ne soit pas encore assez considérable pour nous permettre d'en donner aujourd'hui le détail et d'en tirer d'utiles conclusions, nous pouvons, dès à présent, signaler deux points de nos recherches qui présentent, croyons-nous, un certain intérêt d'actualité.

I. — Des études analogues aux nôtres ont déjà été entreprises sur deux autres poissons migrateurs, le hareng (1) et le sprat (2).

En 1911, Sund, utilisant les analyses de Bull, a montré que les sprats pêchés sur la côte ouest de Norvège ont une teneur en matières grasses variant aux diverses époques de l'année, suivant une courbe sensiblement parallèle à celle des variations de la température de surface de la mer; le maximum, 15 p. 100 du poids du corps, se présente à la fin de l'été; le minimum, 5 p. 100, à la fin de l'hiver.

La même année, Einar Lea, étudiant les harengs de la mer du Nord, a constaté que les substances sèches et les matières grasses augmentent en été et diminuent en hiver; la teneur en eau présente des variations inverses. Le pourcentage de l'eau et des matières grasses est constant; il représente toujours 80 p. 100 du poids du poisson. Les harengs de la mer du Nord présentent donc, suivant le terme de Dahl, deux « saisons physiologiques » qu'Einar Lea caractérise ainsi :

ÉTÉ PHYSIOLOGIQUE (du début de mai à la fin d'octobre).	HIVER PHYSIOLOGIQUE (du début de novembre à la fin d'avril).
Formation de stries au bord des écailles.	Formation d'anneaux clairs non striés.
Accroissement en longueur et en poids.	Longueur et poids stationnaires.
Accumulation de graisse.	Consommation de graisse.
Perte d'eau.	Absorption d'eau.

Les sardines que nous étudions ont le même rythme physiologique : leur accroissement en longueur et la formation des stries au bord des écailles ne se produisent que pendant l'été; l'hiver, la longueur reste constante et les écailles ne se bordent que d'un mince anneau clair. La teneur en matières grasses est maximum et le pourcentage d'eau minimum vers le 15 septembre pour les sardines de Concarneau que nous avons analysées. Nous nous réservons de publier ultérieurement, lorsque nos observations auront été suffisamment multipliées, une

(1) J. Hjort and E. Lea. Report on the International Herring-Investigations during the year 1910. *Publ. de circonst. du Conseil permanent international pour l'exploration de la mer*, n° 61, 1911.

(2) O. Sund. Underskelser over Brislingen i Norske Farvand. *Aarberet vedk. Norg. Fisk.*, 1911.

courbe des variations annuelles de la sardine, comme celles qu'on connaît déjà pour le sprat et le hareng.

En additionnant le pourcentage d'eau et celui de matières grasses des sardines, on obtient un nombre sensiblement constant : 78 p. 100 du poids du corps pour la plupart des individus analysés ; toutefois ce nombre descend à 75 p. 100 pour certains animaux très pauvres en graisses et monte à 80 p. 100 pour d'autres très gras (16 à 17 p. 100 d'extrait éthéré), sans que cette variation soit fréquente ni systématique. D'ailleurs le contenu du tube digestif, et notamment l'ingestion plus ou moins abondante de rogue au moment de la pêche, peuvent agir sur ces variations.

Chez les sardines, on peut donc admettre que, comme chez les harengs, l'eau et les matières grasses constituent toujours sensiblement une même partie du poids du corps, la teneur en eau diminuant quand la teneur en matières grasses augmente, et inversement.

II. — Les variations inverses de l'eau et des matières grasses que l'on observe aussi bien chez le hareng que chez la sardine, influent certainement sur le poids spécifique du poisson. Or, Polimanti (1) vient de signaler un fait intéressant à rapprocher de celui-ci. Dans la baie de Naples, les poissons pris en surface : sardine, mulet, anchois, sont riches en graisse et pauvres en eau, tandis que les poissons de fond et surtout les sédentaires : scorpène, murène, blennie, torpille, sole, etc., sont au contraire pauvres en graisse et riches en eau. Les analyses de Polimanti ne sont certes pas assez nombreuses et l'état physiologique des animaux étudiés n'est pas assez précisé pour que les nombres qu'il donne aient une valeur absolue, mais ils suffisent pour indiquer une relation qui n'est pas fortuite. Polimanti rapproche cette constatation de celle faite depuis longtemps que les œufs flottants des poissons possèdent seuls une gouttelette huileuse qui disparaît au cours du développement, quand l'embryon abandonne la surface et descend dans les profondeurs. Polimanti en conclut que l'aptitude à flotter et le poids spécifique, lié lui-même à la teneur en matières grasses, sont en relations étroites. Les trois poissons migrateurs dont nous connaissons actuellement la teneur en eau et en graisses viennent confirmer cette hypothèse. En effet, le hareng, le sprat et la sardine vivent l'été en surface et sont alors riches en graisse ; ils vivent l'hiver en profondeur et sont alors riches en eau. Evidemment, il serait simpliste de voir dans ces variations de poids spécifiques la cause exclusive des migrations verticales des poissons et de ne pas tenir compte des autres variations rythmiques de l'individu et du milieu.

(1) Osw. Polimanti. Ueber den Fettgehalt und die biologische Bedeutung desselben für die Fische und ihren Aufenthalsort. *Bioch. Zeitschr.*, Bd LVI, 1913, p. 439-445.

Mais il n'est pas douteux que les mouvements verticaux et périodiques, déterminés par de nombreux facteurs, différents peut-être pour chaque espèce, ne manquent pas dans tous les cas d'être largement favorisés par les changements que les variations saisonnières de la teneur en graisses apportent à l'équilibre hydrostatique de l'individu. C'est pourquoi la concordance de l'hypothèse de Polimanti avec ce que nous observons méritait, croyons-nous, d'être signalée.

(*Travail des laboratoires de Banyuls, de Concarneau et de physiologie du Muséum.*)

Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalinique,

par Marcel Garnier et Ernest Schulmann.

Pour déterminer la part qui revient à la thyroïde dans la production de certaines glycosuries, et en particulier de la glycosurie adrénalinique, Eppinger, Falta et Rudinger (1), et après eux, Grey et de Sautelle (2), ont expérimenté sur les animaux thyroïdectomisés ; dans ces conditions, le chien ne devient plus glycosurique après injection d'adrénaline ; le sucre ne passe de nouveau dans l'urine que si on soumet préalablement l'animal à un traitement thyroïdien. Cette influence de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalinique peut être démontrée directement, comme nous avons pu le constater dans les expériences que nous avons poursuivies sur le lapin.

La glycosurie était produite par l'injection soit d'extrait frais de surrénale de veau, soit d'extrait de la même glande desséchée dans le vide sulfurique, soit de solution d'adrénaline de Takamine.

La quantité de glycose éliminée dans les vingt-quatre heures qui suivent l'injection dépend de la dose d'extrait introduite, mais pour une même dose elle varie dans des proportions assez considérables. Ainsi l'extrait de 0,40 de surrénale fraîche nous a donné les chiffres de 1,71, 0,583, 0,875, 1,16, 1,072, correspondant à des taux de glycose par litre de 6,84, 8,33, 12,5, 11,62, 7,142, soit en moyenne une élimination de 1,08 à une concentration de 9,286 par litre.

Si l'on additionne l'extrait surrénal d'une quantité double d'extrait

(1) Eppinger, Falta et Rudinger. Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1908, Bd LXVI, s. 1.

(2) Grey et de Sautelle. The relation of the thyroïd gland to glycosuria. *The Journal of experimental Medicine*, 1909, p. 659.

thyroïdien, la glycose éliminée dans l'urine atteint 1,96, 1,626, 0,593, 1,123, 2,015, correspondant à 9,6, 11,62, 6,25, 10,21, 16,12 au litre, si bien que dans chaque série sauf une, le taux de la glycosurie se trouve notablement augmentée sous l'influence de l'extrait thyroïdien. En prenant la moyenne, on voit que la quantité de glycose au litre est alors de 10,76 au lieu de 9,286, et la dose éliminée en vingt-quatre heures de 1,483 au lieu de 1,08.

En injectant l'extrait de 1 gramme de surrénale fraîche, le taux de la glycosurie s'élève à 15,62 au litre, soit 2,96 en vingt-quatre heures ; cette même dose de surrénale additionnée de 2 grammes de thyroïde détermine l'élimination de 5,13 de sucre à une concentration de 32,1 au litre.

Les extraits préparés avec les glandes desséchées donnent des résultats encore plus remarquables. L'extrait de 0,06 de surrénale desséchée correspondant à 0,23 d'organe frais produit une glycosurie de 0,73 ou de 0,83, soit en moyenne de 0,78 aux taux de 6.66 et 8,33 au litre. Cette même dose additionnée de l'extrait de 0,12 de thyroïde desséchée représentant 0,40 de glande fraîche donne une glycosurie de 1,61 et 2,133 à un taux de 11,11 et 12,19 au litre. La moyenne est donc par vingt-quatre heures de 1,87 au lieu de 0,78, et au litre de 11,65 au lieu de 7,49.

Enfin l'injection de 1 milligramme d'adrénaline de Takamine a provoqué une glycosurie de 11,62 au litre, soit 1,115 en vingt-quatre heures ; cette même dose d'adrénaline additionnée de l'extrait de 0,12 de poudre de thyroïde, a donné une élimination de 1,351 de glycose, et avec 0,24 de poudre de thyroïde le taux de la glycosurie est monté à 2,857, correspondant à une concentration de 28,57 au litre.

L'augmentation de la glycosurie n'est pas toujours proportionnelle à la quantité d'extrait thyroïdien injecté. Ainsi, dans l'expérience précédente, un troisième lapin reçut avec 1 milligramme d'adrénaline l'extrait de 0,36 de poudre de thyroïde ; la quantité de glycose éliminée fut de 1,488, tandis qu'elle était de 1,351 avec 0,12 de poudre de thyroïde et de 2,857 avec 0,24. De même avec les organes frais, l'extrait de 0,80 de thyroïde additionné de 0,40 de surrénale donne une glycosurie de 1,626, au lieu de 0,583 provoqué par la surrénale seule ; 1,20 de thyroïde injecté avec la même dose de surrénale éleva seulement la glycosurie à 0,90, mais avec 2 grammes de thyroïde la glycosurie surrénalienne monta à 2,30.

Tous ces résultats ont été obtenus en mélangeant l'extrait thyroïdien à l'extrait surrénal. Dans la plupart de nos expériences, nous laissions en contact à l'étuve à 37 degrés les deux extraits pendant cinq à six heures. Nous recherchions en effet si les deux extraits, en réagissant l'un sur l'autre, n'acquerraient pas des propriétés nouvelles. En réalité, dans les conditions où nous nous sommes placés, l'augmentation de

la glycosurie est le seul effet constaté. et elle s'observe aussi quand le mélange est fait au moment même de l'injection. C'est ainsi qu'elle atteignit 2,61 dans un cas, alors qu'elle n'était que de 0,875 avec la même dose de surrénale seule et de 1,183 avec le mélange de thyroïde et de surrénale laissé à l'étuve. Enfin, si on injecte en même temps mais en deux points différents l'extrait thyroïdien et l'extrait surrénal, les résultats sont inconstants; deux fois le taux de la glycosurie ne fut pas augmentée; une fois, il fut à peine plus élevé qu'avec l'extrait surrénal seul; dans un autre cas, l'excrétion de glycose ne fut que de 0,90 dans les vingt-quatre heures qui suivirent l'injection, mais elle continua le lendemain, si bien qu'elle atteignit 1,81, alors que le lapin qui n'avait reçu que l'extrait surrénal éliminait seulement 1,16 de glycose. Dans une dernière expérience, l'extrait de 0,36 de poudre de thyroïde fut injecté en même temps que 1 milligramme d'adrénaline, mais dans une autre région de téguments; le sucre éliminé atteignit 2,389, tandis qu'un lapin de poids égal ayant reçu les mêmes doses d'adrénaline et d'extrait thyroïdien mélangé n'excrétait que 1,488.

On peut donc conclure de ces expériences que l'extrait thyroïdien augmente chez le lapin la glycosurie adrénalinique, et que cette augmentation est surtout marqué quand les deux extraits sont mélangés et injectés ensemble.

(*Travail du laboratoire de pathologie expérimentale de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Comparaison entre le sang total et le plasma dans leur teneur en azote résiduel,

par P. Brodin.

Dans la dernière séance, MM. Achard et Feuillié d'une part, MM. Bierry, Hazard et Ranc d'autre part, dans deux notes sur « l'azote du sang dosable par la méthode à l'acide nitreux », ont montré que la teneur en azote était plus élevée dans les globules rouges que dans le plasma.

Nous avons, au cours de nos recherches sur l'azote résiduel du sang, fait des constatations analogues dont nous apportons le résumé :

Le sang prélevé par ponction veineuse était recueilli dans un récipient renfermant du fluorure de sodium. Une partie était traitée directement par les désalbuminants, une autre partie était immédiatement centrifugée, et c'est sur le plasma décanté qu'étaient effectués les dosages.

En précipitant les matières albuminoïdes par l'acide trichloracétique à 20 p. 100, nous avons constaté qu'alors que la teneur en urée était sensiblement la même dans le plasma et le sang total, comme l'a montré M. Widal (1), la teneur en azote total non précipitable était beaucoup plus élevée dans le sang total que dans le plasma, comme en témoignent les chiffres suivants :

		AZOTE TOTAL	URÉE	AZOTE RÉSIDUEL
1° *Néphrite*	Sang total.	0,655	0,461	0,194
	Plasma.	0,562	0,484	0,078
2° *Syphilis*	Sang total.	0,392	0,231	0,161
	Plasma.	0,312	0,242	0,070
3° *Néphrite*	Sang total.	0,502	0,342	0,160
	Plasma.	0,406	0,342	0,064
4° *Néphrite*	Sang total.	0,436	0,268	0,168
	Plasma.	0,322	0,263	0,069
5° Polynévrite	Sang total.	0,282	0,139	0,143
	Plasma.	0,191	0,139	0,052
6° Gangrène diabétique	Sang total.	0,318	0,138	0,180
	Plasma.	0,228	0,138	0,090
7° Ramollissement cérébral.	Sang total.	0,487	0,300	0,187
	Plasma.	0,367	0,300	0,067
8° Ramollissement cérébral.	Sang total.	0,427	0,208	0,219
	Plasma.	0,318	0,208	0,110
9° Tuberculose	Sang total.	0,337	0,173	0,164
	Plasma.	0,246	0,164	0,082
10° Cirrhose	Sang total.	0,403	0,231	0,172
	Plasma.	0,324	0,231	0,093
11° Tuberculose	Sang total.	0,236	0,114	0,122
	Plasma.	0,167	0,093	0,074
12° Tuberculose	Sang total.	0,305	0,137	0,168
	Plasma.	0,200	0,116	0,084

Dans les 12 cas précédents, le chiffre d'azote résiduel du sang total a été de 8 à 10 centigrammes plus élevé en moyenne que celui du plasma.

En précipitant les substances albuminoïdes par l'alcool à 95 degrés, dans la proportion de 11 volumes d'alcool pour un volume de sang total ou de plasma, l'écart entre l'azote total non précipitable du sang total et du plasma est un peu moins considérable qu'avec l'acide trichloracétique, mais cependant toujours net et assez élevé.

Il faut donc, en raison de ces différences, dans toutes les recherches

(1) Widal, Weill et Laudat. Comparaison du taux de l'urée dans le sérum sanguin et le sang total. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 novembre 1911.

portant sur les substances azotées du sang, spécifier si elles ont été effectuées sur le sang total ou le plasma.

(*Travail de la clinique et du laboratoire de M. Chauffard, à l'hôpital Saint-Antoine.*)

Recherches sur la teneur en microbes des poumons de cobaye sain,

par J. Arlo.

Saint Clair Thomson et Hewlett (1) en 1895 ont démontré que, malgré la teneur élevée de l'air londonien en microbes (14.000 par c. c.), l'air expiré était stérile. Hildebrandt (2) était, avant eux, arrivé aux mêmes conclusions. Ils attribuent au mucus des voies aériennes supérieures un pouvoir bactéricide qui arrêterait la pullulation des microbes à leur surface.

Nous avons recherché la teneur en microbes des poumons de trente-cinq cobayes sains à l'Institut Pasteur de Lille.

Ces animaux, prélevés au hasard dans les parcs où ils sont conservés sans précautions spéciales contre les poussières, sur une litière de paille et de foin, étaient sacrifiés par décapitation. Le thorax était dépouillé, flambé, la paroi thoracique ouverte avec des instruments stérilisés. On prélevait avec toutes les précautions d'asepsie un fragment du sommet, de la partie moyenne et de la base de chacun des poumons et un ou deux ganglions trachéo-bronchiques. Ces pièces étaient lavées dans 10 c. c. d'eau salée physiologique et ensemencées dans des tubes de 10 c. c. de bouillon ordinaire et des tubes de bouillon-sérum (deux parties de bouillon pour une partie de sérum de cheval chauffé à 58 degrés). Les tubes étaient examinés après 24 et 48 heures de séjour à l'étuve à 37 degrés. On faisait un isolement sur gélose ordinaire des microbes ayant cultivé dans les milieux.

Comme on le voit dans le tableau ci-après, le poumon droit était trouvé stérile dans 94,03 p. 100 des cas après 24 heures et dans 78,62 p. 100 après 48 heures en bouillon ordinaire; dans 98,08 p. 100 et 90,45 p. 100 en bouillon-sérum;

Le poumon gauche a été trouvé stérile dans 99,02 p. 100 des cas après 24 heures et dans 79,02 p. 100 après 48 heures en bouillon.

Il a été trouvé stérile dans 99,02 p. 100 des cas après 24 heures et 97,14 p. 100 après 48 heures en bouillon-sérum.

(1) Saint Clair Thomson et Hewlett. *British Medical Journal*, 1896.
(2) Hildebrandt. *Ziegler's Beit. z. path. Anat.*, Bd II, 1888.

Les ganglions trachéo-bronchiques ont été trouvés stériles dans 54,28 p. 100 après 24 heures et 20 p. 100 après 48 heures en bouillon ordinaire et dans 77,14 p. 100 et 40 p. 100 en bouillon-sérum.

		CULTURES EN BOUILLON				CULTURES EN BOUILLON-SÉRUM			
		Après 24 h.		Après 48 h.		Après 24 h.		Après 48 h.	
		+	—	+	—	+	—	+	—
Poumon droit :	Sommet	3	32	12	23	1	34	2	33
	Partie moyenne	1	34	6	29	1	34	3	32
	Base	1	34	4	31	»	35	2	33
Poumon gauche :	Sommet	0	35	4	31	0	35	1	34
	Partie moyenne	0	35	6	29	0	35	1	34
	Base	1	34	6	29	1	34	1	34
Ganglions, tr. bronchiques		16	19	28	7	8	27	21	14

Le signe + indique que le résultat de l'ensemencement est positif après 24 ou 48 heures.
Le signe — indique que le tube reste stérile.

Les principales variétés de microbes rencontrées sont :

1° En grande majorité le *Staphylococcus albus* ou *citreus*;

2° Une fois le *Bacillus coli*;

3° Enfin trois fois un gros coccus ressemblant au *Micrococcus crassus*.

De cette série d'expériences on peut conclure :

1° Que, même dans l'atmosphère très riche en poussières des salles où sont conservés les animaux neufs, les microbes de l'air sont retenus par les voies respiratoires antérieures et ne parviennent que rarement aux alvéoles pulmonaires;

2° Que ceux de ces microbes qu'on peut retrouver dans les poumons n'y sont qu'en très petit nombre, puisque le plus souvent ils n'apparaissent qu'après 48 heures dans les milieux de culture;

3° Enfin que, chez les animaux neufs vivant dans les conditions normales, les ganglions trachéo-bronchiques retiennent beaucoup de microbes captés par les leucocytes sur les bronches et rentrés dans la circulation lymphatique puisque, dans environ 50 p. 100 des cas, leur ensemencement dans les milieux artificiels fournit des cultures positives de bactéries saprophytes non encore digérées par les processus phagocytaires.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Essai de séparation des antigènes typhique, coli, paratyphique A et B par la déviation du complément,

par J. Arlo et B. Certain.

Nous avons préparé des sérums antityphique, anticoli, antiparatyphique A et B en injectant à des lapins d'abord une dilution de culture en bouillon de bacilles typhique, coli, para A et para B tuée par la chaleur (65 degrés), et ensuite une dilution de microbes vivants et virulents. Chaque animal a reçu trois injections intraveineuses à huit jours d'intervalle de bacilles morts (1 c. c.), puis deux injections intraveineuses de bacilles vivants. Les animaux ont été saignés six jours après la dernière injection. Les antigènes, afin d'éviter l'action anticomplémentaire de la gélose, sont constitués par des cultures en bouillon âgées de 48 heures.

Nous avons fait deux séries d'expériences :

Nous avons employé une dose fixe d'alexine, 0 c. c. 05, et nous avons recherché la valeur antigène des bacilles au moyen de doses variables opposées à des doses fixes des divers sérums capables, en présence de leur antigène spécifique, de dévier trois fois au moins la quantité d'alexine employée.

Pour déterminer les sensibilisatrices, nous avons employé la même méthode.

Après une heure de contact à l'étuve à 37 degrés, nous avons ajouté 0,025 d'hématies lavées de chèvre et 20 doses minima hémolytiques de sérum de cheval antichèvre. On lisait les résultats après une heure de séjour à l'étuve à 37 degrés.

Les résultats de nos expériences sont consignés dans les tableaux suivants. Nous avons calculé la valeur antigène de nos antigènes et la valeur anticorps de nos sérums par la méthode de MM. A. Calmette et L. Massol (1).

Tableau I. — **Valeur antigène.**

	Antigène typhique.	Antigène coli.	Antigène para A.	Antigène para B.
Sérum antityphique	500	— 50	75	175
Sérum anticoli	— 50	375	— 50	— 50
Sérum antipara A	75	— 50	250	175
Sérum antipara B	175	— 50	— 50	500

(1) A. Calmette et L. Massol. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 janvier 1912.

TABLEAU II. — **Valeur anticorps.**

	SÉRUM antityphique.	SÉRUM anticoli.	SÉRUM antipara A.	SÉRUM antipara B.
Antigène typhique	+ 1000	— 66	— 66	— 66
Antigène coli.	— 100	+ 500	— 100	— 100
Antigène para A	— 100	— 100	+ 250	— 100
Antigène para B	+ 100	— 100	+ 100	+ 500

Il résulte de l'examen de ces tableaux que :

1° La valeur antigène d'un bacille est la plus élevée quand on détermine le titre de cet antigène en présence du sérum correspondant. L'antigène coli se différencie très nettement des trois autres. Les bacilles typhique para A et para B possèdent des antigènes communs, mais le titrage de leur pouvoir antigène permet de les séparer.

2° Le nombre d'unités d'anticorps d'un antisérum est le plus élevé quand on établit son titre en présence de son antigène correspondant. Le sérum anticoli se différencie nettement des trois autres. Les sérums antityphique, antiparatyphique A et B possèdent des cosensibilisatrices, mais il est possible de les séparer en les dosant en présence de leurs antigènes respectits.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

ORIGINE INTESTINALE DES INFECTIONS DU MOUTON ET DE LA CHÈVRE DUES AU BACILLE DE PREISZ NOCARD. — PNEUMONIE EXPÉRIMENTALE,

par A. BOQUET.

H. Carré, isolant de diverses lésions suppuratives du mouton une variété toxique du bacille de Preisz Nocard, affirme que les diverses affections provoquées par ce microbe sont d'origine digestive (1).

A plusieurs reprises, nous avons également retrouvé dans les lésions pulmonaires, hépatiques ou ganglionnaires, dans les fèces de moutons atteints de la maladie désignée en Algérie sous le nom de El R'och (cachexie et anémie progressives) un bacille du type Preisz Nocard doué d'un pouvoir hémolytique très élevé (2).

Dans le but de démontrer l'origine digestive de cette affection très

(1) H. Carré. Le bacille de Preisz Nocard en pathologie ovine. *Revue générale de méd. vétér.*, 15 avril 1908.

(2) A. Boquet. L'hémolysine du bacille de Preisz Nocard. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 716.

meurtrière, nous avons réalisé une série d'expériences, parmi lesquelles nous choisissons les suivantes.

A. — Un agneau de six mois, en bon état, ingère en deux repas, à quatre jours d'intervalle, 8 c.c. d'une culture de Preisz Nocard (souche arthrite mouton) incorporés à du son.

Pendant les cinq jours qui suivent le premier repas, on n'observe aucun symptôme, puis apparaissent de la diarrhée, un amaigrissement et une anémie rapides. Mort le 11e jour.

Deux agneaux provenant du même lot et conservés comme témoins restent indemnes. *Lésions* : Cachexie complète. Epanchement ambré dans la cavité péritonéale. Ganglions hypertrophiés. Foyers congestifs à la base des poumons. Péricarde enflammé, distendu par un liquide clair. Ensemencements du sang du cœur négatifs.

B. — Une chevrette de dix mois pesant 19 kilogrammes ingère 6 c.c. de culture Preisz Nocard de six jours (2e passage, souche arthrite expérimentale agneau). Jusqu'au dixième jour, aucun symptôme, puis diarrhée, qui devient, le quatorzième jour, très intense, fétide, d'odeur acide. Température 40 degrés. Aggravation les jours suivants. En outre, apparaît une toux grasse, courte, quinteuse. Mort le 17e jour. Poids 14 kilogrammes.

Quatre chèvres provenant du même lot, isolées et conservées comme témoins, restent indemnes. *Lésions* : Cachexie complète. Epanchement péritonéal rosé, mésentère épaissi, rouge. Ganglions mésentériques hypertrophiés. Congestion de la muqueuse de la caillette et de l'intestin. Faible épanchement pleural. Partie antérieure du poumon droit hépatisée. Ganglions médiastinaux hémorragiques. Epanchement péricardique ambré. Congestion de la paroi des gros vaisseaux du cœur. Examen microscopique (tissu pulmonaire hépatisé) cocco-bacilles et bacilles de P. N. Cultures : (même tissu milieux gélose-sérum et sérum coagulé) ; Pasteurella et Bacilles de P. N. Sang du cœur stérile.

Inoculations sous-cutanées au cobaye : *a*) de 1 c.c. de dilution dans l'eau stérile d'un fragment du tissu pulmonaire broyé : Abcès provoquant la mort en quarante-huit heures ; bacilles de P. N. et pasteurella dans les frottis du tissu mortifié ; — *b*) de 1 c.c. de dilution de deux grosses ôses du contenu du rectum : Abcès provoquant la mort en huit jours ; bacilles de P. N. associés à d'autres microbes dans les frottis du pus.

Conclusions. — 1° L'infection du mouton et de la chèvre par le bacille de Preisz Nocard peut être effectuée par la voie digestive.

2° Absorbé à doses massives, le bacille détermine chez l'agneau les symptômes habituels de la cachexie ovine.

3° Suivant la réceptivité des sujets ou la virulence des cultures utilisées, le microbe provoque des lésions d'entérite, pénètre dans la circulation générale au niveau de l'intestin et, associé à la pasteurella, se fixe dans le tissu pulmonaire, où s'établissent des lésions congestives et inflammatoires.

4° La sensibilité de la chèvre à l'infection est au moins égale à celle du mouton ;

5° La mise en évidence de l'agent pathogène dans les lésions et les matières excrétées doit être faite par inoculation sous-cutanée au cobaye, et, de préférence, par ensemencement et isolément sur gélose-sérum et sérum coagulé.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

Sur une nouvelle Schizogrégarine a stades épidermiques et a spores monozoïques,

par L. Léger et O. Duboscq.

Dans les *Lumbriculus variegatus* Müll. des environs de Grenoble, nous avons trouvé divers stades évolutifs d'un nouveau Sporozoaire que nous rattachons aux Schizogrégarines. Nous l'avons appelé *Spirocystis nidula* (1).

Le parasite se rencontre sous forme de schizontes, d'éléments en croissant (schizozoïtes) ou ovoïdes (gamètes), souvent réunis en nichées, et de sporocystes isolés et monozoïques analogues aux spores de *Porospora* (= *Nematopsis*) qu'on trouve chez les Lamellibranches. Ces différents stades du parasite ne coexistent pas dans un seul et même organe de l'hôte, mais se répartissent, selon leur nature, depuis l'épithélium intestinal jusque dans l'épiderme, voire même dans le système nerveux.

Les schizontes sont logés dans le péritoine somatique ou viscéral, parfois dans les ganglions nerveux de la chaîne ventrale. Très jeunes (stades de 15 μ), ils ont la forme de larges croissants avec un seul noyau. En grossissant, ils multiplient leurs noyaux en s'enroulant en une spire aplatie comme un escargot comprenant trois tours, et leur extrémité légèrement déjetée montre un assez long mucron terminal. Au début, ils sont intracellulaires, plus tard, lorsqu'ils ont grossi, ils sont enveloppés par une mince membrane syncitiale provenant de l'hôte.

Au terme de leur croissance, les schizontes, toujours enroulés et presque discoïdaux, mesurent 35 μ de diamètre et possèdent de nombreux noyaux sphériques à karyosome central et à fins grains de chromatine; ils donnent alors naissance aux schizozoïtes, qui s'individualisent par contraction du cytoplasma autour de chaque noyau.

Les schizozoïtes libérés par gélification de la paroi maternelle émigrent dans l'épithélium intestinal, les cellules chloragogènes et surtout dans l'épiderme, où on les trouve sous forme de croissants ou

(1) *Bull. Soc. Zool. Fr.*, juin 1911.

de stades ovoïdes uninucléés, isolés ou réunis en amas dans de petites cavités creusées dans les tissus. Ces amas ou nichées comportent un nombre variable d'éléments, dont on distingue deux sortes à la fin de la croissance : les uns, petits, de 7 μ environ, sont fusiformes, à cytoplasme très clair et à noyau condensé ; les autres, plus gros (11 μ), ovoïdes, ont un cytoplasma très colorable, avec un gros noyau, et montrent de curieux filaments sidérophiles, peut-être mitochondriaux.

Nous pensons que ces deux sortes d'éléments représentent respectivement les micro et macrogamètes, mais nous n'avons pas suivi en détail la copulation, qui doit ici aboutir à la formation d'un unique sporocyste, comme chez *Ophryocystis*.

Les sporocystes se trouvent, en effet, toujours isolés dans la couche chloragogène. Ils sont gros (30 μ), ovoïdes, avec une paroi doublée d'une épaisse enveloppe gélatineuse et munie à un pôle d'un micropyle obstrué par un bouchon hyalin. Chacun d'eux renferme un seul sporozoïte replié deux fois et atteignant près de 40 μ de longueur.

Ces sporocystes représentent évidemment le stable durable du parasite, et, en raison de leur situation dans les cellules chloragogènes, ils ne peuvent être mis en liberté que par la mort de l'hôte. Mais il est probable qu'il s'en forme également dans l'intestin, où nous avons observé des gamètes provenant des nichées de l'épithélium intestinal. Ceux-ci seraient alors normalement rejetés au dehors avec les excréments. Quant à la destinée des nichées de l'épiderme, elle reste énigmatique. Ces nichées, en soulevant le tégument, forment à la surface de la peau de minuscules tumeurs blanchâtres qui, en s'ulcérant, émettent dans l'eau les éléments parasitaires dont nous n'avons pu suivre le sort.

Par ses caractères et son évolution, le *Spirocystis* nous paraît devoir rentrer dans les Schizogrégarines. C'est une Schizogrégarine monosporée et monozoïque comme le *Porospora*, dont les spores nématopsidiennes lui ressemblent beaucoup ; mais son évolution se fait ici sans changement d'hôte.

En terminant, nous noterons que nous avons rencontré des spores nématopsidiennes d'un type un peu différent chez d'autres Oligochètes (Naïdides) et chez divers Polychètes, par exemple chez *Polyophtalmus*. Mesnil a déjà signalé le même fait chez des Sabelliens (1), et notamment, d'après une communication qu'il a bien voulu nous faire, chez *Oria*. Dans les Polychètes à spores nématopsidiennes que nous avons examinés, nous n'avons pas vu de stades végétatifs schizogoniques, et l'on doit alors se demander si les spores qu'ils hébergent ne proviennent pas d'un Sporozoaire hétéroïque comme les *Porospora*.

(1) *Bull. Inst. Past.*, t. II, 1904.

Évolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie,

par L. Launoy et M. Lévy Bruhl.

On a attribué à la rate un rôle protecteur particulièrement marqué au cours des maladies à protozoaires. En ce qui concerne les spirilloses, cette opinion se fonde sur l'observation de la splénomégalie, l'une des réactions anatomiques les plus constantes de ces affections.

Nous pouvons citer au sujet du rôle de la rate les recherches expérimentales de Soudakewitch et de Tournade, qui concluent à un rôle protecteur de cet organe. Soudakewitch a vu les singes splénectomisés succomber à l'infection par le spirille d'Obermeier, en l'espace de 9 jours; les témoins guérissent, au contraire, vers le 6e jour.

Tournade, par la splénectomie, rend sensibles aux spirilles de Dutton les rats gris normalement réfractaires à ces microbes.

Nos expériences ont porté sur des poules adultes splénectomisées; puis, quand elles étaient tout à fait remises de l'intervention (8 à 10 jours), infectées par le *Sp. gallinarum*. En même temps, on injectait des poules témoins normales ou bien ayant subi un simulacre d'opération.

La splénectomie est une opération délicate à effectuer chez la poule, en raison de la situation profonde de l'organe; quand l'ablation est bien faite, l'exérèse de la rate n'entraîne aucune suite fâcheuse : ni troubles généraux, ni troubles locaux.

D'une manière générale, chez la poule dératée, l'évolution de la maladie suit son cours habituel. Aucun de nos animaux n'a succombé à la spirillose. Toutefois, chez les poules sans rate, l'allure de la septicémie est modifiée. Ainsi : *l'apparition des spirilles dans le sang s'observe plus tôt* que chez la poule témoin. Au bout de 24 heures, quelquefois avant (18 à 20 heures), on trouve sur les lames quelques rares spirilles; chez le témoin, ceux-ci ne sont mis en évidence qu'après 48 heures.

De plus, pendant la période de septicémie, *l'abondance des spirilles est beaucoup plus grande* chez l'animal splénectomisé. Ce phénomène est constant et très marqué. La crise, au lieu de se produire en un seul temps, comme chez les témoins, s'effectue en deux temps. D'abord une partie des spirilles s'agglutinent en gros amas; 24 heures après, les agglutinats sont disparus, mais on retrouve des spirilles libres. Ceux-ci disparaissent à leur tour, en 48 heures habituellement. La septicémie dure, en définitive, plus longtemps chez l'animal sans rate que chez l'animal témoin; elle commence 24 heures plus tôt, et se termine 24 heures ou 48 heures plus tard.

A cette septicémie d'une durée plus longue et d'une abondance plus

considérable ne correspond pas une allure clinique aggravée. Bien au contraire; la diarrhée est aussi marquée que chez le témoin, mais les phénomènes d'intoxication : abattement, torpeur, parésie, sont beaucoup moins accusés; parfois même ils s'observent à peine. Il y a là, entre la poule dératée et son témoin, une différence frappante; nous l'avons notée chaque fois.

On peut, croyons-nous, expliquer ce fait paradoxal, d'une septicémie plus forte et d'une évolution cliniquement atténuée, de la manière suivante. Habituellement, il se fait au niveau de la rate une destruction considérable de spirilles (Levaditi); il y a donc mise en liberté, à dose massive, de substances toxiques qui réalisent le syndrome adynamique si caractéristique et si constant. Chez la poule dératée, cette destruction massive n'a plus lieu, d'où à la fois abondance plus grande de spirilles dans le sang et absence ou atténuation des phénomènes d'intoxication. Quand la destruction spirillaire se produit, celle-ci, plus lente, se fait au niveau d'organes (le foie en particulier) capables de retenir, vraisemblablement, la majeure partie des produits de désintégration spirillaire.

L'absence de rate n'empêche pas la production des anticorps spirillaires; l'état d'immunité s'établit comme chez la poule témoin.

L'étude hématologique nous a montré, dans la spirillose de nos poules splénectomisées, les mêmes réactions sanguines que celles décrites par nous chez la poule normale spirillosée : anémie précoce et intense, suivie d'une réparation rapide et complète, variations leucocytaires à marche cyclique.

Conclusions. — 1° L'ablation préalable de la rate n'entrave pas, chez la poule infectée de *Sp. gallinarum* la résistance à l'infection ni l'établissement consécutif de l'état d'immunité.

2° L'évolution de la maladie diffère chez les poules dératées de celle que l'on observe chez les témoins : la septicémie dure plus longtemps, elle est plus intense; par contre, les phénomènes cliniques et surtout l'état d'intoxication de l'animal sont moins prononcés.

(*Institut Pasteur. Laboratoire de Chimie thérapeutique.*)

Hypophysectomie et glycosurie expérimentales,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Dans des communications récentes (1), nous avons étudié expérimentalement la polyurie et la polydipsie qui apparaissent après les opéra-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 novembre, 20 décembre 1913 et 24 janvier 1914.

tions portant sur l'hypophyse et la région hypophysaire. Nous avons montré le rôle de la lésion de la base du cerveau dans l'apparition de la polyurie et établi que celle-ci est primitive et précède la polydipsie.

Incidemment, nous avons mentionné que la polyurie était insipide, mais nous n'avons pas abordé la question de la glycosurie hypophysaire, sur laquelle ont insisté nombre de cliniciens et plusieurs expérimentateurs.

Nous avons systématiquement recherché, suivant les méthodes habituelles, la présence du sucre dans les urines de la plupart de nos animaux avant et après l'opération (1), et nous avons noté les résultats suivants :

Résultats négatifs, absence de glycosurie.

Chienne jeune. Poids, 4 kil. 050. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chien adulte. Poids, 9 kilogrammes. — Ablation d'une partie des 2 lobes, surtout du lobe nerveux.

Chien adulte. Poids, 9 kilogrammes. — Lésion de l'hypophyse sans ablation.

Chien adulte. Poids, 8 kilogrammes. — Ablation totale.

Chien adulte. Poids 6 kil. 500. — Ablation d'une grande partie du lobe glandulaire.

Chiot. Poids, 1.800 grammes. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chiot. Poids, 2 kil. 800. — Ablation surtout du lobe nerveux.

Chiot. Poids, 4 kil. 050. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chiot. Poids, 2 kil. 700. — Ablation totale.

Chiot adulte. Poids, 5 kil. 600. — Ablation partielle.

Chien jeune. Poids, 6 kil. 500. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chien adulte. Poids, 11 kil. — Ablation d'une grande partie des 2 lobes.

Chienne jeune. Poids, 4 kilogrammes. — Ablation totale.

Chiot. Poids, 3 kil. 500. — Ablation presque totale.

Chiot. Poids, 2 kil. 180. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chien adulte. Poids, 9 kil. 500. — Ablation d'une partie des 2 lobes, surtout du lobe nerveux.

Chien adulte. Poids, 14 kilogrammes. — Ablation paraît totale.

Chien adulte. Poids, 6 kil. 700. — Ablation d'une partie des 2 lobes, surtout lobe nerveux.

Chienne adulte. Poids, 9 kilogrammes. — Ablation totale.

Chien. Poids, 1.700 grammes. — Ablation totale.

Chien. Poids, 2 kil. 310. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chien. Poids, 2 kil. 220. — Ablation totale.

Chienne jeune. Poids, 420 grammes. — Ablation d'une partie des 2 lobes.

Chienne en gestation. Poids, 26 kilogrammes. — Ablation d'une partie des 2 lobes, surtout lobe glandulaire.

Chienne adulte. Poids, 7 kilogrammes. — Ablation paraît totale.

Chiot. Poids, 4 kil. 255. — Ablation paraît totale.

Chienne jeune. Poids, 2 kil. 895. — Ablation paraît totale.

(1) Tous nos animaux ont été anesthésiés au chloralose ou à l'éther.

Chienne en gestation. — Poids, 12 kilogrammes. — Ablation paraît totale.
Chienne en gestation. Poids, 15 kil. 400. — Ablation paraît totale.
Chienne en gestation. Poids, 11 kilogrammes. — Ablation paraît totale.

La plupart des animaux du groupe précédent sont morts ou ont été sacrifiés; l'examen macroscopique des cerveaux ne révéla pas de lésions de la base, notamment du tuber cinereum.

Chez les animaux du groupe suivant, des lésions de la base du cerveau dans la région hypophysaire furent faites et la glycosurie n'apparut pas.

Chien. Poids, 4 kilogrammes. — Ablation totale et lésion du tuber cinereum.
Chien. Poids, 11 kil. 500. — Ablation totale de l'hypophyse et lésion profonde du tuber cinereum en 2 opérations.
Chien. Poids, 2 kil. 200. — Lésions profondes de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.
Chien. Poids, 11 kilogrammes. — Ablation de grande partie des 2 lobes et lésion de la base du cerveau en 2 opérations.
Chien. Poids, 11 kilogrammes. — Lésion profonde de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.
Chien. Poids, 12 kilogrammes. — Lésion profonde de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.
Chienne jeune. Poids, 2 kil. 200. — Lésion profonde de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.
Chien. Poids, 9 kilogrammes. — Lésion profonde de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.
Chien. Poids, 11 kil. 700. — Lésion profonde de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse.

Résultats positifs, glycosurie.

Chien. Poids, 5 kil. 600. — Ablation de l'hypophyse et lésions de la base du cerveau; glycosurie qui dure quelques heures.
Chienne en gestation. Poids, 17 kil. 600. — Lésion large et profonde de la base du cerveau, glycosurie passagère.
Chien. Poids, 2 kil. 200. — Cautérisation de l'hypophyse au fer rouge, glycosurie passagère (irritation probable des régions voisines par la chaleur irradiée).
Chien. Poids, 13 kilogrammes. — Cautérisation de l'hypophyse et de la région sus-jacente au fer rouge, glycosurie passagère et polyurie durable.
Chienne jeune. Poids, 3 kilogrammes. — Ablation totale, glycosurie légère, douteuse.
Chienne en gestation. Poids, 38 kilogrammes. — Ablation paraît totale, glycosurie passagère.

La glycosurie dite hypophysaire très importante et très durable au cours de certaines affections de l'hypophyse chez l'homme [de l'acromégalie notamment], semble être très différente expérimentalement de ce qu'elle est cliniquement.

Lœb a pensé qu'elle était attribuable à une lésion du tuber; pour Harvey, Cushing, Goetsch et Jacobson, elle dépend du lobe postérieur, une lésion de la tige ou de l'infundibulum peut la provoquer; pour Aschner, elle est conditionnée par la lésion du tuber.

Handelsmann et Horsley la regardent comme rare au cours des ablations partielles ou totales de l'hypophyse (2 fois sur 7 animaux); Biedl la fait dépendre de la lésion de la *pars intermedia*.

Il résulte de nos recherches que la glycosurie est un phénomène rare (6 cas positifs sur 45 opérations) à la suite des opérations sur l'hypophyse ou sur les régions voisines (1).

C'est, de plus, un phénomène, quand il existe, qui est transitoire, se montrant seulement dans les heures qui suivent l'opération. Il est probable qu'on l'observerait plus souvent si l'on sondait les animaux, quelques-uns d'entre eux n'urinant que vingt-quatre ou trente-six heures après l'opération.

La glycosurie et la polyurie sont deux phénomènes non obligatoirement associés; le dernier, au cours des mêmes opérations, est beaucoup plus fréquent que le premier.

Le genre d'alimentation des animaux avant l'opération ne paraît pas avoir influencé l'apparition de la glycosurie; nous étudierons d'ailleurs, dans une prochaine communication, les conditions de la glycosurie alimentaire chez les animaux privés d'hypophyse. L'âge des animaux, leur sexe, l'état de gestation ne semblent pas, dans nos expériences, avoir eu d'influence sur le phénomène.

La glycosurie passagère est, on le sait, un phénomène banal après des opérations diverses sur les surrénales, les glandes salivaires, etc.; celle qu'on observe après les opérations sur l'hypophyse pourrait être analogue. Cependant, d'après nos recherches, on voit que son existence ne paraît pas liée à une suppression partielle ou totale de l'hypophyse.

Il y a lieu d'invoquer, pour l'expliquer, l'intervention de centres nerveux de voisinage, ainsi qu'on le voit en donnant un coup d'œil à notre groupe de cas positifs, dans lequel 4 cas au moins sur 6 comportent une lésion ou une irritation passagère de la base du cerveau.

Quel est le siège exact de ces centres? Sont-ils excités ou inhibés? Voilà des questions auxquelles nous ne pouvons encore répondre.

(*Travail des laboratoires de Physiologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

(1) Chez le chat, la glycosurie paraît être réalisée plus facilement que chez le chien. Nous l'avons observée 4 fois sur 9 après des ablations partielles portant sur les 2 lobes.

Les premiers stades du mouvement chez l'Axolotl (*Amblystoma tigrinum*),

par P. Wintrebert.

La succession des transformations externes que parcourt l'embryon d'Axolotl a été décrite par Van Bambeke (1). Son mémoire est fondamental et toute classification doit être greffée sur la sienne. En m'aidant des figures de la planche XII, je crois pouvoir ramener à son stade XIII les deux premières étapes du mouvement; au stade XIV la troisième; au stade XV les 4e, 5e, 6e; au stade XVI la 7e. Coghill (1909) a montré chez *Diemyctilus torosus* que la flexion suit dans son exécution la même marche céphalo-caudale que dans son développement; elle peut être : céphalique, pectorale, de la moitié du tronc, générale en « coiled reaction » ou en « *s* reaction ».

Les limites des stades, toujours conventionnelles, ont été choisies de manière à scinder le temps écoulé en périodes assez étendues pour que des changements anatomiques importants s'y trouvent réalisés.

Les trois premiers stades correspondent à la *phase tonique* (2); le 4e et le 5e, à la période *clonique des courbures à fond*; le 6e et le 7e, à la *période clonique des ondulations*.

Dans chacun des stades sont notés, avec le mouvement, quelques caractères anatomiques très visibles, relatifs à la forme générale, aux limbes caudaux, aux branchies. Les mesures de longueur isolées donnent un résultat variable et sans importance, mais le rapport de la *longueur totale à la longueur de la queue* fournit un résultat assez stable pour chaque catégorie, qui décroît régulièrement avec les progrès de l'ontogenèse. Le chiffre donné ($T_0 : q =$) est une moyenne calculée sur cinq embryons.

Ces quelques notations anatomiques sont nécessaires pour éviter toute erreur dans l'interprétation des mouvements. En effet, la classification est basée sur l'*amplitude la plus grande de la contraction*, et il arrive qu'un embryon en mauvais état donne une réponse inférieure à l'attitude normale de son stade; dans ce cas, la discordance de la réaction avec ces quelques caractères révèle la réponse anormale.

La durée des stades résulte d'une observation minutieuse pratiquée sur cinq larves, libérées artificiellement au stade VIII de Van Bambeke, et placées à une température moyenne de 15 degrés.

Jusqu'au dernier stade, le côté de l'inflexion passive, subie dans la coque, se contracte plus aisément et plus profondément.

(1) Van Bambeke. *Archives de Biologie*, Bd I, 1880.

(2) Wintrebert. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, n° 5, 1914, p. 188.

Le tableau ci-contre représente les attitudes successives des mouvements; les dernières n'ont pu être exactement tracées que grâce à la cinématographie, avec l'aide de M. Commandon.

Ier STADE : *de l'angle obtus.* Durée : 6 heures environ. — La première ébauche du mouvement se traduit par une déviation à peine visible qu'il vaut mieux suivre sur des embryons libérés. La limite du stade est l'angle droit. Des trois attitudes figurées, la moins avancée est au milieu. Le pli de flexion est situé sur les 4e et 5e myotomes du tronc. Pendant la contraction, le cintre du dos, déjà formé, s'approfondit. Les limbes caudaux ne sont qu'un liséré à peine transparent; l'inférieur, un peu plus haut, moins opaque, est séparé du tronc par une encoche arrondie; le dorsal monte un peu sur le tronc. T_0 q : $= 7,11$.

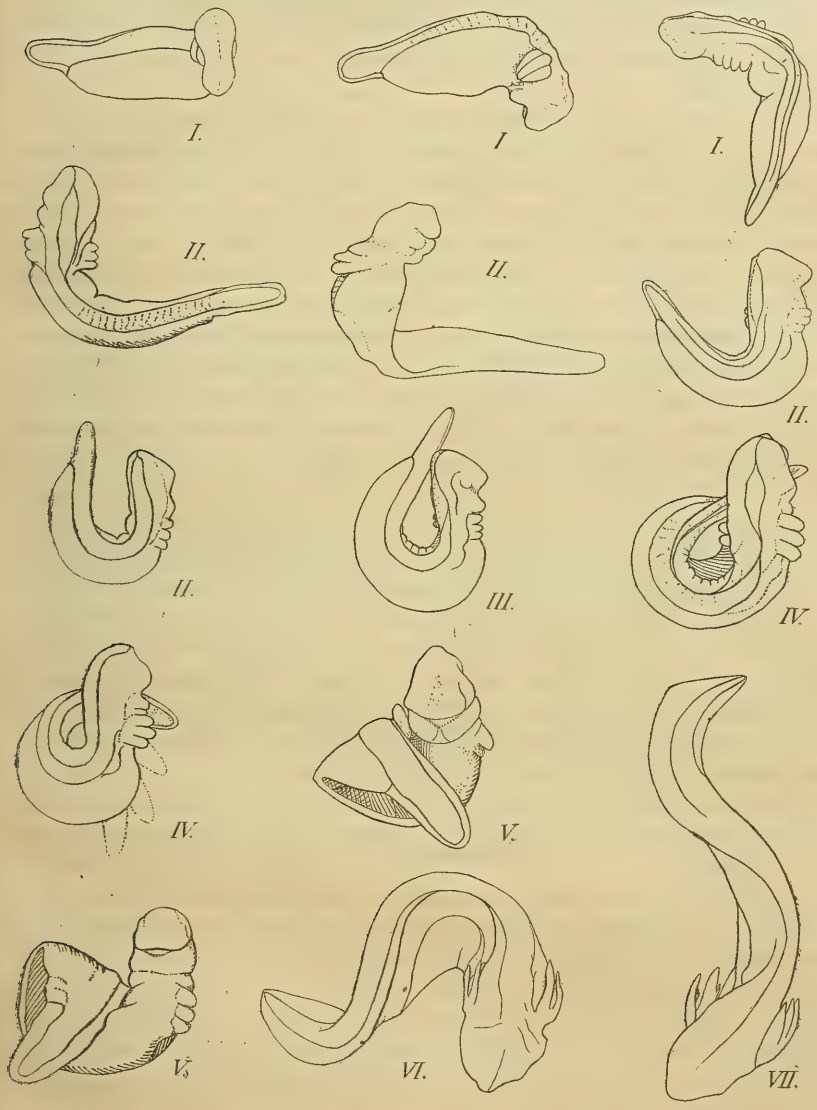
IIe STADE : *de l'angle aigu.* Durée : 7 à 10 heures. — La contraction courbe le corps en forme de V; puis en U, quand la tête et la queue sont parallèles. La fin du stade est marquée par le contact des extrémités. Avec la flexion latérale, on voit s'ébaucher une *torsion axiale de même sens* pour les extrémités céphalique et caudale, qui incline leurs dos vers l'interieur de la courbe. Les limbes ont grandi et sont plus transparents; l'inférieur est un peu plus haut; le ressaut qui le sépare du sac vitellin est plus franc; le dorsal s'effile en liséré jusque vers le milieu du dos. $T_0 : q = 6,366$.

IIIe STADE : *de la boucle.* Durée : 6 à 10 heures. — Les deux extrémités caudale et céphalique ressemblent aux deux branches rigides d'une pince, qui viennent au contact et même présentent à la fin du stade un léger croisement de leurs mors. L'attitude figure à peu près la lettre Q. Le contact a lieu entre le côté de la tête et la *base* de la queue; la pointe de celle-ci est libre et forme l'index qui complète la lettre Q.

Malgré la torsion axiale, le limbe caudal touche rarement le vertex, en raison d'un *soulèvement concomitant de la tête*, qui se prononce de plus en plus. La queue joint ordinairement la saillie oculaire quand elle passe dans le sillon prébuccal, le stade est fini. On aperçoit vers la fin quelques saccades et hésitations cloniques. Derrière les pointes blanchâtres libérées des trois branchies, se dessine un quatrième arc. $T_0 : q = 5,833$.

IVe STADE : *du croisement pré et sous-branchial.* Durée : 19 à 24 heures. — La contraction commence à envahir les myotomes de la queue, qui s'infléchit à la base; la flexion du tronc se complète; la pointe caudale décrit, de l'autre côté de la tête, un arc de cercle qui dépasse successivement le sillon buccal, les arcs mandibulaire et hyoïdien, vient à hauteur des branchies et ne poursuit son trajet en arrière d'elles qu'au stade suivant; en avant d'elles, sa direction est perpendiculaire à celle de la tête. La flexion profonde des derniers myotomes du tronc imprime à la queue une véritable *conversion* qui éloigne son bord dorsal du centre de

courbure, le dirige en avant et pose à plat la queue contre le ventre. La région moyenne des branchies se dégage. T_0 : $q = 5,444$.



Silhouettes de contraction de l'embryon d'*Amblystoma tigrinum*.
Les chiffres se rapportent aux stades du mouvement.

Ve STADE : *d'enroulement spiral post-branchial*. Durée : 19 à 24 heures. — La pointe caudale tourne de plus en plus en arrière, jusqu'à se diriger en sens inverse de la tête, et parallèlement à elle. On voit par les

figures que l'effort de contraction porte surtout sur le tronc; l'incrustation du limbe dorsal dans le ventre et le rapprochement céphalique du pli de flexion précaudal prouvent que la spire est serrée au maximum. L'embryon se retourne dans l'œuf. A la partie moyenne de la queue, la hauteur est égale pour les myotomes et pour le limbe inférieur. $T_0 : q = 5,051$.

VIe STADE : *de progression oscillante sur le fond.* Durée : 24 heures environ. — L'embryon libéré montre encore quelques enroulements rapides, sur place, mais commence à progresser par larges ondulations irrégulières, mal coordonnées, auxquelles le bout de la queue, presque inerte, ne participe pas; il court par petits cercles, le dos vers le centre, l'un des flancs sur le fond; puis les mouvements se régularisent, acquièrent des deux côtés la même force, la même rapidité, permettent le redressement sur le ventre, une progression plus rectiligne, un soulèvement passager au-dessus du fond. Les branchies, complètement dégagées, présentent, à la fin du stade, l'ébauche d'une division secondaire. Au-dessus de l'anus, l'angle limbique ano-caudal s'approfondit. Les myotomes et les limbes de la queue ont une hauteur égale. $T_0 : q = 4,376$.

VIIe STADE : *de nage entre deux eaux.* — Les mouvements ondulatoires du corps se perfectionnent, mais ne peuvent servir pratiquement à classer les embryons. C'est le temps où les divisions secondaires des branchies, l'apparition de la contractilité branchiale, le dégagement du tube anal, la croissance des vaisseaux, l'établissement de la pigmentation, etc., peuvent venir en ligne de compte, pour compléter jusqu'à l'éclosion, les étapes d'une sériation physiologique. Les limbes sont plus élevés que la bande myotomique de la queue. Quand les branchies ont ébauché deux divisions secondaires bilatérales, $T_0 : q = 3,669$.

Le cœur commence à battre très tôt, dès la fin du IIe stade. La sensibilité primitive (1) est installée au début du IIIe stade et finit avec le VIe stade.

Ces étapes du mouvement chez l'Axolotl peuvent servir de base à une sériation comparable des embryons chez la plupart des Urodèles et des Anoures.

(*Laboratoire d'Anatomie comparée à la Sorbonne.*)

(1) Wintrebert. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LVII, p. 645 et t. LIX, p. 58.

ERRATUM

NOTE DE KUSS, LEREDDE ET RUBINSTEIN.

T. LXXVI, p. 245, lignes 3 et 4, *au lieu de* : 59 sérums (57 personnes) provenaient du Sanatorium d'Angicourt, prélevés sur 5 sujets, *lire* : prélevés sur des sujets.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 31 JANVIER 1914

SOMMAIRE

Babes (Aurel) : La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques 313
Cantacuzène (J.) et Marie (A.) : Choléra gastro-intestinal expérimental chez le cobaye 307
Ionesco-Mihaesti et Ciuca (M.) : Sur une race particulière de vibrions cholériques 310
Ionesco-Mihaesti et Ciuca (M.) : Sur certains caractères biologiques du vibrion Jamboli D. M. 310. . . . 312
Michailesco (C. N.) : Sur la persistance du glycogène pendant l'inanition chez les chiens 314
Obregia et Pitulesco : La séro-réaction d'Abderhalden dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques 316
Proca (G.), Danila (P.) et Stroe (A.) : Sur les spirochètes « intermédiaires » des lésions syphilitiques. 318
Proca (G.), Danila (P.) et Stroe (A.) : Spirochètes « intermédiaires » et cuti-réaction de la syphilis. . . . 319
Vladescu (R.) et Babes (A.) : Recherches physico-chimiques sur l'humeur aqueuse des yeux de bœuf. . 320

Présidence de M. P. Riegler, Vice-Président.

Choléra gastro-intestinal expérimental chez le cobaye (1),

par J. Cantacuzène et A. Marie.

Les cobayes, ainsi que les autres animaux de laboratoire, présentent une remarquable résistance à l'intoxication cholérique expérimentale quand l'infection se fait par voie gastro-intestinale. Le spermophilus guttatus semble faire exception à cette règle, ainsi qu'il résulte des recherches de M. Zabolotny. Parmi les méthodes classiques employées dans cet ordre d'idées, rappelons celle de R. Koch (infection gastrique précédée de narcose par la teinture d'opium) et celle de M. Metchnikoff (choléra expérimental des jeunes lapins). Récemment, MM. H. Pottevin et H. Violle ont réussi à provoquer, chez des macaques, l'apparition du

(1) Communication faite dans la séance du 1er janvier 1914.

choléra en administrant à ces derniers un purgatif salin avant de leur inoculer, par voie gastrique, la culture vibrionienne.

Les observations recueillies par l'un de nous, au cours de la dernière campagne balkanique, nous ayant convaincus de l'importance que présente, au point de vue de la pathogénie de l'infection cholérique, l'action combinée du surmenage, du jeûne et des troubles gastro-intestinaux non spécifiques, nous sommes partis de ces données pour reprendre l'étude du choléra expérimental inoculé par voie gastrique chez le cobaye.

La méthode générale employée par nous a consisté à inoculer, par voie gastro-intestinale, des vibrions cholériques aux cobayes, après avoir soumis ces derniers à un jeûne préalable de vingt-quatre heures et avoir produit chez eux une légère irritation des voies digestives par l'administration de podophylline. Dans ces conditions, et dans une très forte proportion, les cobayes succombent en présentant des symptômes et un tableau anatomo-pathologique très comparables à ce que l'on observe dans le choléra humain.

Les doses de podophylline employées par nous ont varié entre 0 gr. 01 et 0 gr. 02 par voie gastrique ; elles sont, par elles-mêmes, parfaitement inoffensives et provoquent, quelques heures après leur ingestion, une diarrhée assez abondante. A partir de 0 gr. 03, la dose commence à devenir toxique, surtout si l'on a affaire à des cobayes pesant moins de 400 grammes. On obtient les mêmes effets d'irritation intestinale en injectant la podophylle sous la peau ou dans le péritoine à des doses ne dépassant pas 0 gr. 005 milligrammes.

Nous nous sommes servis dans nos expériences de deux races de vibrions cholériques, l'une indo-chinoise (Nhatrang), l'autre roumaine, isolée pendant l'épidémie de l'automne dernier. Les cobayes recevaient dans l'estomac, au moyen de la sonde œsophagienne, de 1/6 à 1/2 culture sur gélose, de vingt-quatre heures. La plupart de nos expériences ont été faites avec 1/3 de culture en tube. L'âge de la culture importe beaucoup ; nous avons eu plusieurs échecs avec des cultures de quarante-huit heures ; il y a au contraire avantage à employer des cultures âgées de dix-huit à vingt heures.

Voici la marche d'une expérience type : Un lot de six cobayes pesant chacun de 350 à 450 grammes, sont soumis au jeûne pendant vingt-quatre heures. Au bout de ce temps, et après alcalinisation préalable de l'estomac par le bicarbonate de soude, quatre d'entre eux reçoivent dans l'estomac, simultanément, 0 gr. 01 à 0 gr. 02 de podophylline en émulsion dans l'eau distillée, et 1/3 de culture de vibrions sur gélose ; un témoin reçoit de la podophylle sans vibrions ; un autre, des vibrions sans podophylle. La mort, quand elle survient, se produit au bout de sept à quarante-huit heures ; 83 p. 100 des cobayes ainsi traités succombent. Le reste guérit, après une maladie d'intensité variable.

Il se produit quelques heures après l'inoculation une hypothermie qui varie de 33°,5 à 35°,5 ; cette baisse de la température rectale apparaît d'autant plus vite et est d'autant plus prononcée que la mort est plus rapide. C'est vers la dix-septième heure qu'elle atteint son maximum dans les cas qui se prolongent au delà de quarante heures.

Au bout de quelques heures s'établit une diarrhée d'abord colorée, puis aqueuse, fourmillant de vibrions.

A l'autopsie, l'on observe une coloration rose violacée (hortensia) de l'estomac et de l'intestin grêle dans toute son étendue ; souvent le cæcum y participe. L'intestin grêle, le cæcum, sont distendus de matières diarrhéiques, aqueuses, nettement riziformes, souvent striées de sang.

On observe, au niveau de la portion terminale de l'intestin grêle, de petites ulcérations ecchymotiques de la muqueuse. Dans les trois quarts des cas, la vessie est complètement vide et rétractée derrière le pubis. Dans les formes prolongées, les capsules surrénales sont extrêmement volumineuses, gorgées de sang ; les reins, violemment hyperhémiés, contiennent parfois des infarctus hémorragiques ; le foie présente de nombreux îlots de dégénérescence grasse. Quant aux poumons, dans les cas où la diarrhée a été très abondante, ils sont, ainsi que dans le choléra humain, aplatis, ratatinés et rétractés dans l'angle costo-vertébral.

Le contenu de l'intestin grêle, à l'examen microscopique, montre des vibrions extrêmement nombreux, mélangés, dans les cas rapides, à d'autres bactéries intestinales, en culture presque fine quand la mort tarde. Dans les formes rapides, le nombre des vibrions intacts est relativement petit; la plupart sont granuleux, à demi bactériolysés, presque invisibles. Aussi bien dans l'estomac que dans le cæcum, les vibrions sont toujours mélangés à de très nombreuses formes bactériennes étrangères. Le liquide intestinal contient en quantité des lambeaux d'épithélium mélangés à des leucocytes poly et mononucléaires.

En général, les vibrions n'ont pu être isolés que du contenu intestinal. Dans un seul cas (sur 77 observations) nous avons obtenu une culture positive avec le sang du cœur et la bile.

Si maintenant nous faisons varier les conditions de l'expérience en opérant comparativement sur des animaux laissés à jeun et des animaux ayant mangé ; ou bien en supprimant l'un des facteurs de l'expérience (bicarbonate de soude ou podophylle), nous notons les résultats suivants :

a) Les cobayes infectés après alcalinisation préalable de l'estomac et irritation par la podophylle meurent dans la proportion de 83 p. 100 quand ils sont à jeun, et de 30 p. 100 lorsqu'ils ont mangé.

b) Si des trois facteurs (bicarbonate, podophylle, vibrions) nous supprimons la podophylle, nous obtenons une mortalité de 12 p. 100 chez les cobayes à jeun et de 0 p. 100 chez les cobayes ayant mangé.

Fait particulièrement intéressant et qui réalise à peu près complètement les conditions d'infection naturelle observées chez l'homme, à deux reprises le témoin ayant reçu de la podophylle seule, sans vibrions,

est mort au bout de trente-huit et de quarante-six heures, avec une infection cholérique gastro-intestinale typique. Dans ces deux cas, il ne peut s'agir que d'une infection due à un contact prolongé avec des cobayes ayant reçu une injection de culture et présentant de la diarrhée vibrionienne.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, nos cobayes furent infectés directement, avec le contenu intestinal d'un cobaye ayant succombé au choléra expérimental ; le contenu de l'intestin grêle d'un cobaye cholérique, dilué dans la solution physiologique de NaCl et mélangé avec la muqueuse intestinale du même individu obtenue par raclage, servit à inoculer cinq cobayes neufs soumis au jeûne (trois ayant préalablement reçu de la podophylle et deux témoins sans podophylle). De ces cinq animaux, les trois premiers succombèrent en vingt à vingt-six heures, à un choléra typique ; des deux autres, l'un mourut en huit heures, l'autre guérit. L'intestin, chez tous, fourmillait littéralement de vibrions ; mais, fait particulièrement intéressant, et sur lequel nous nous proposons de revenir, au contact de la paroi intestinale, les vibrions étaient agglutinés par très gros paquets, fait que jamais l'on n'observe lorsque l'infection a été réalisé avec une culture pure.

On peut, en soumettant les cobayes au jeûne et en déterminant chez eux un état d'irritation gastro-intestinale, les rendre sensibles à l'infection cholérique par voie intestinale, cette infection pouvant être réalisée non seulement au moyen de cultures pures, mais aussi par l'ingestion (spontanée ou expérimentale) de matières provenant d'un cobaye cholérique. Dans ce dernier cas, la virulence des vibrions semble s'être accrue. Tel est le résumé de nos expériences.

(*Travail de l'Institut Pasteur de Paris et du laboratoire de médecine expérimentale de Bucarest.*)

Sur une race particulière de vibrions cholériques (1),

par Ionesco-Mihaesti et M. Ciuca.

A l'occasion de l'épidémie de choléra asiatique de Bulgarie (hiver 1912-1913), nous avons isolé plusieurs races de vibrions qui n'étaient pas agglutinables — du moins aux premiers passages en milieux artificiels — par un sérum spécifique agglutinant. L'existence de pareilles races de vibrions cholériques n'agglutinant pas aux premiers passages a été déjà mentionnée au cours d'autres épidémies.

(1) Cette communication et la suivante ont été faites dans la séance du 1er janvier 1914.

L'intérêt de nos races réside surtout dans le fait qu'elles ont été isolées chez des individus ayant succombé avec des symptômes cliniques et des lésions anatomo-pathologiques caractéristiques pour le choléra et à l'exclusion de toute autre espèce vibrionienne. Parmi *seize* races de vibrions cholériques, isolées à l'autopsie, nous en avons rencontré trois qui n'agglutinaient pas.

Dans la présente communication, nous exposerons l'étude succincte de la race *Jamboli D. M. 310*, intéressante surtout par quelques particularités curieuses qui ont spécialement attiré notre attention.

Nous avons isolé ce vibrion le 13 *décembre* 1912, dans un cas de choléra asiatique à Jambol. Il s'agissait d'un militaire, D. M., âgé de vingt-trois à vingt-quatre ans, ayant succombé à la suite d'un choléra à forme prolongée. D'après les vagues renseignements obtenus, il était malade depuis au moins six jours et présentait tous les symptômes cliniques du choléra asiatique. Il est mort avec des phénomènes d'urémie.

A l'autopsie, l'intestin grêle était fortement congestionné, la muqueuse mince et avec de très fines érosions. Le contenu intestinal liquide, rougeâtre et sale. Les reins dégénérés; congestion et dégénérescence graisseuse du foie, etc...

A l'examen microscopique du contenu intestinal, on n'observe que de très rares formes vibrioniennes longues. L'ensemencement dans l'eau peptonisée, à 1 1/2 p. 100, nous donne, après douze heures de 37 degrés, un voile fin caractéristique, formé exclusivement par des vibrions. Par le passage sur bouillon-gélose, nous obtenons une culture caractéristique des vibrions. La culture obtenue de cette façon n'agglutine pas avec un sérum anticholérique agglutinant (sérum provenant de l'Institut Pasteur de Paris; titre agglutinant 1:5.000; employé à la dissolution de 1:1.000).

Un second passage, essayé le lendemain, n'est pas plus agglutinable.

En tout, les trois premières cultures ne donnent pas la réaction de l'agglutination. Morphologiquement, ce vibrion ne diffère pas beaucoup des vibrions cholériques connus. Il a une tendance marquée à donner surtout des formes longues presque filamenteuses, sur les milieux solides très nutritifs (de 10 à 12μ), et d'involuer relativement plus vite que nos autres races étudiées. Il possède un seul cil terminal et une mobilité très marquée.

Il cultive facilement sur tous les milieux habituels. Il trouble vite le bouillon alcalin et l'eau peptonisée et forme un voile fin après huit à dix heures de 37 degrés; par la suite, il se produit un dépôt assez abondant et le milieu, peu à peu, change de coloration : de jaune clair, il devient *rouge-brunâtre.* Il pousse rapidement par piqûres, en gélatine, et il la liquéfie. Cette liquéfaction s'accompagne aussi d'un changement de coloration; en commençant par le milieu liquéfié, la gélatine brunit rapidement. Sur gélose inclinée, ou en culot, il cultive abondamment et donne des colonies caractéristiques, transparentes, qui ne tardent pas à devenir brun-chocolat en brunissant fortement aussi le milieu.

Il cultive assez facilement en milieu anaérobie (bouillon et eau peptonisée, privée d'air, sous couche de vaseline), et il forme une pellicule fine à la limite du milieu nutritif et de l'huile de vaseline. Cette pellicule devient de plus en plus épaisse, ridée, de sorte que, après cinq à six jours de thermostat, elle commence à monter le long de la paroi du tube, en formant un ménisque concave. Cette pellicule est constituée par des formes d'involution (granulaire) et quelques rares filaments. Il est à remarquer que, dans ces conditions, l'eau peptonisée se trouble sans qu'elle change de coloration.

Nous avons été frappés par cette propriété très accentuée du changement de la coloration du milieu de culture. Nous avons essayé d'analyser d'un peu plus près ce phénomène. Nous y reviendrons plus loin à propos des propriétés biologiques de ce microbe.

Sur certains caractères biologiques du vibrion Jamboli D. M. 310,

par Ionesco-Mihaesti et Ciuca.

Réaction d'immunité. — Nous avons déjà mentionné la non-agglutinabilité de cette race de vibrions. Le premier passage sur gélose-bouillon n'agglutinait pas. Nous employons à ce moment un sérum agglutinant préparé à l'Institut Pasteur et qui avait un titre-limite de 1:1.000. L'essai, fait avec une dilution de 1:1000, ne donne pas trace d'agglutination. Une seconde culture obtenue par le repiquage du premier passage, examinée dans les mêmes conditions, n'est pas plus agglutinable. Deux mois après, de retour à Bucarest, le sixième repiquage est devenu agglutinable à 1:2.000 vis-à-vis du même sérum. Actuellement, le quarantième passage est très sensible vis-à-vis d'un sérum agglutinant. Avec un sérum dont le titre-limite est de 1:20.000, nous obtenons une agglutination très nette, après une demi-heure de 37 degrés et par une dilution à 1:12.000.

Nous n'avons pu faire le phénomène de Pfeiffer que tout dernièrement. Dans le péritoine d'un cobaye, après deux heures, la bactériolyse est incomplète (circa 2 milligrammes corps microbiens, avec 2 c.c. de sérum anticholérique; sensibilisés pendant une demi-heure à 37 degrés et le tout inoculé dans le péritoine de l'animal). *In vitro* (le même mélange additionné de 1 c.c. sérum frais de cobaye), la bactériolyse est presque complète. Après une demi-heure de 37 degrés, on peut voir d'énormes amas vibrioniens agglutinés et transformés en granulations. Par-ci par-là, les granutations gardent encore la forme du filament vibrionien.

Propriétés biologiques. — Il donne la réaction indol-nitreuse (eau peptonisée 2 p. 100 + 1 c.c. SO^4H^2).

Ensemencé sur une plaque de gélose-sang de mouton, il hémolyse fortement (20 c.c. gélose alcaline + 2 c.c. hématie lavée de mouton). Le milieu devient transparent à niveau des colonies microbiennes et change de coloration.

Nous avons déjà mentionné la propriété de ce microbe de changer la coloration des milieux de culture peptonisés après un certain temps. Nous avons fait plusieurs expériences pour nous rendre compte s'il s'agit d'un ferment et de quelle nature. En procédant par élimination successive, nous avons pu nous convaincre *qu'il s'agit d'une oxydase, la tyrosinase*, dont l'action se manifeste par cette transformation de nos milieux de culture. Pour cela, nous avons préparé une série de géloses contenant différents amino-acides. C'est seulement dans les milieux contenant de la tyrosine que cette transformation a lieu. Une solution saturée de tyrosine, additionnée d'un fragment de voile microbien, devient rouge-brunâtre après trois à quatre jours à 37 degrés. Si à 2 c.c. d'émulsion de vibrions nous ajoutons 5 c.c. d'une dilution dans de l'eau distillée de teinture de gaïac, la coloration devient immédiatement légèrement bleuâtre ; le dépôt microbien formé après six à huit heures de séjour à 37 degrés est coloré en bleu.

Nous croyons pouvoir conclure de ces dernières expériences que nous avons affaire à une race de vibrions cholériques particulière possédant, entre autres, la propriété d'élaborer un ferment oxydant, *une tyrosinase*, diffusant dans le milieu-culture, mais fixé surtout en plus grande quantité à la cellule microbienne.

Nous communiquerons plus tard les résultats de notre étude relative à la relation possible entre cette dernière propriété et la virulence des vibrions.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale, professeur J. Cantacuzène. Bucarest.*)

La Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques,

par Aurel Babes.

Un phénomène intéressant que j'ai pu constater en examinant le liquide céphalo-rachidien d'asystoliques a été la coloration jaune du liquide (xanthochromie); ce phénomène n'a pas été encore constaté.

J'ai examiné le liquide céphalo-rachidien chez 10 asystoliques ; dans tous les cas examinés, le liquide a présenté de la xanthochromie ; dans 8 cas, la coloration jaune a été plus intense et correspondait à 5 c.c. de bichromate de potasse 1/100.000, tandis que dans les deux autres la

coloration a été à peine perceptible. Aucun des malades examinés n'avait d'ictère, et le liquide céphalo-rachidien n'a jamais présenté la réaction des pigments biliaires.

Cette observation a quelque importance en ce qui concerne la xanthochromie. En réalité, la théorie actuellement admise pour expliquer la xanthochromie du liquide-céphalo-rachidien est celle qui fait du pigment jaune qui colore le liquide un dérivé de l'hémoglobine; selon cette théorie, la xanthochromie serait due à l'hémolyse des globules rouges et à la transformation ultérieure de l'hémoglobine en pigment jaune ; en réalité, on a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien des personnes qui ont eu une hémorragie cérébrale, des hémolysines ainsi que du complément : d'où la possibilité de l'hémolyse. Quant à la transformation de l'hémoglobine en pigment jaune, la chose est universellement admise.

La théorie exposée est sans aucun doute applicable dans nombre de cas, toutefois elle ne l'est pas dans la xanthochromie des asystoliques.

Pour cette dernière, la nature sérique de la xanthochromie est la seule applicable; à cause de la stase sanguine, le pigment jaune du sérum transsuderait dans le liquide céphalo-rachidien en produisant la xanthochromie.

Pour expliquer la xanthochromie des asystoliques par la théorie hémolytique, il faudrait admettre l'existence de petites hémorragies méninges chez tous les asystoliques, chose qui n'est pas prouvée encore.

(*Travail fait dans le service de la IIe clinique médicale de l'hôpital Brancovan.*)

Sur la persistance du glycogène pendant l'inanition chez les chiens,

par C. N. Michaïlesco.

Historique. — Il est admis en physiologie que le glycogène disparaît de l'organisme des animaux, sous l'influence d'un jeûne absolu, en 4 jours chez la poule et chez l'oie, en 6 à 8 jours chez le lapin, en 15 à 20 jours chez le chien (1).

En 1899, Pflüger publia deux articles (2), dans lesquels il montra que toutes les méthodes employées jusqu'à lui, pour le dosage du

(1) Arthus. *Précis de Physiologie.* Paris, 1908, p. 376.

(2) Pflüger. Die Bestimmüng des Glykogenes nach Brücke und Külz. *Arch. f. d. ges. Physiologie*, Bd LXXV, 1889.

Idem. Kann bei vollkommener Entziehung der Nahrung, der Glykogengehalt im Tierkörper zünehmen? — *Arch. f. d. ges. Phys.*, Bd LXXVI, 1899.

Voyez aussi : Pflüger. *Archiv f. d. ges. Phys.*, Bd CXVII, 1907.

glycogène, étaient défectueuses, car elles ne pouvaient pas mettre en évidence tout le glycogène contenu dans les organes.

Avec sa méthode (1), Pflüger a pu déceler ce corps dans l'organisme de chiens soumis à l'inanition pendant 28, 38, 70 et 73 jours. De ces expériences, il conclut que *le glycogène de l'organisme animal diminue toujours pendant l'inanition, mais ne disparaît jamais complètement: il persiste tant que l'animal est vivant.*

Cette affirmation de Pflüger est d'une importance considérable, parce que :

1° Elle renverse toutes les recherches antérieures faites avec la supposition que l'organisme animal peut être complètement débarrassé de glycogène par le jeûne (2);

2° Elle donne une nouvelle explication à la transformation et à l'assimilation des substances nutritives. Ainsi Pflüger soutient que pendant le jeûne, après que le glycogène a été consommé, les graisses et les substances protéiques reconstituent le dépôt de glycogène, qui est ensuite distribué à l'organisme au fur et à mesure des besoins.

Jusqu'à présent, on admettait que le glycogène était un matériel de réserve qui, une fois consommé pendant le jeûne, ne se reproduisait plus, les échanges nutritifs, réduits au minimum, se faisant aux dépens des graisses et des protéiques.

La question de savoir si le glycogène disparaît ou non pendant le jeûne des animaux présente donc une grande importance en physiologie.

Dans le cours de quelques expériences (3), M. le professeur Paulesco, ayant remarqué que les animaux (chiens) soumis à l'inanition, après un temps relativement court (4 à 12 jours), ne contenaient plus de glycogène dans le foie, dans la plupart des cas, quoique le dosage de cette substance fût toujours fait d'après la méthode de Pflüger, m'a chargé d'étudier cette question.

Technique. — J'ai expérimenté sur 24 chiens de tout âge et de toute taille, en les soumettant au jeûne absolu pendant une période de temps qui a varié entre 4 et 38 jours et en faisant le dosage du glycogène d'après la méthode de Pflüger.

Résultats. — Dans la majorité des cas, chez des animaux jeunes et de petite taille, j'ai constaté que le glycogène disparaissait complètement de l'organisme après un jeûne de 10 à 22 jours. Dans quelques cas, chez

(1) Pflüger. Meine Methode der quantit. Analyse des Glykogenes, etc. *Arch. für. d. ges. Physiologie*, Bd CXXIX, p. 362.

(2) Recherches de Regnault et Reiset, Pettenkoffer et Voit, Rubner, Atwater, Charles Richet, etc., sur « la nutrition générale, l'énergie animale », etc.

(3) Dr N. C. Paulesco. Sur la formation du glycogène dans le foie par suite d'injections de sucre (glucose, lévulose, maltose, dextrine) dans la veine porte. *Annales de Biologie*, nos 3 et 4, 1911, p. 228, Paris, F. Alcan, éditeur.

des chiens vigoureux, le glycogène n'avait pas encore disparu après un jeûne de 31 jours. Mais quand, chez un grand chien de 18 kil. 700, j'ai prolongé l'inanition jusqu'à 38 jours, je n'ai plus trouvé de glycogène dans aucun des organes analysés.

Conclusion. — Le glycogène disparaît toujours quand le jeûne fait diminuer le poids de l'animal de plus de 40 p. 100 de son poids primitif.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Bucarest.*)

La séro-réaction d'Abderhalden dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques,

par Obregia et Pitulesco.

Dans l'étude sérologique de ces psychoses, nous nous sommes servis de la méthode de la dialyse ; les organes employés ont été récoltés chez des malades, qui ont succombé dans l'asile de Mercute.

I. — *Paralysie générale.* — Les ferments de défense ont été cherchés dans 24 cas :

1° Chez 15 malades, pendant la période d'état de la maladie nous avons constaté les faits suivants :

a) Avec l'écorce cérébrale, la réaction a été . . . . . { 8 fois + intense. 5 fois + faible. 2 fois —

b) Avec le corps thyroïde, la réaction a été . . . . . { 3 fois + intense. 7 fois + faible. 5 fois —

c) Avec les glandes génitales, la réaction a été . . . . . { 4 fois + faible. 11 fois —

d) Avec les capsules surrénales et le foie, la réaction a été. { 6 fois + faible. 9 fois —

2° Chez cinq malades, pendant l'état de marasme paralytique :

a) Avec l'écorce cérébrale, le résultat a été inconstamment négatif, car la réaction répétée a donné parfois des résultats faiblement positifs (2 fois sur 5);

b) Avec les autres organes, la réaction a été à peu près dans la même proportion, faiblement positive.

3° Enfin, chez 4 malades en état de paralysie générale stationnaire, hospitalisés depuis plus de quatorze ans dans l'asile, la réaction a été trois fois négative et une fois faiblement positive. Ces résultats contrôlés par la méthode optique, avec peptone extraite d'un cerveau de paralysie générale, ont été confirmés, car seulement le dernier a donné une déviation optique de — 0,09 — 0,11. D'autre part, la réaction de Wassermann avec le sang et le liquide céphalo-rachidien a donné des résultats concordants : négatifs chez les trois premiers et positifs chez le dernier.

En résumé, nos résultats concordent avec ceux des autres auteurs sur la « disfonction » des organes en général et surtout sur celle du système nerveux central en particulier.

En plus, nous avons employé le liquide céphalo-rachidien pour y chercher les ferments de défense contre l'écorce cérébrale, mais le résultat a toujours été négatif.

Nous avons ensuite concentré le liquide céphalo-rachidien par distillation dans le vide, au-dessous de 30 degrés, le réduisant de 30 c. c. à 6 c. c.

Le résultat a été aussi toujours négatif sur plus de 10 cas.

Enfin, nous avons employé le liquide céphalo-rachidien, ainsi concentré, avec les plexus choroïdiens, et les résultats de la dialyse ont été trois fois faiblement positifs sur cinq cas. Il en résulte que dans le liquide céphalo-rachidien il n'y a pas de ferments de défense, mais en très petite quantité, ou, s'ils existent, ils se trouvent en quantité minime.

II. — *L'épilepsie.* — Dans vingt cas d'épilepsie essentielle avec accès fréquents, accompagnés de troubles mentaux plus ou moins graves, nous avons obtenu :

a) Avec l'écorce cérébrale . . . . . { 3 fois une réaction + intense. / 11 fois une réaction + faible. / 6 fois une réaction —
b) Avec le corps thyroïde, la réaction a été. . . . . + 6 fois sur 20.
c) Avec les glandes génitales, la réaction a été . . . + 4 fois sur 20.

En ce qui concerne la relation de causalité établie, surtout par Binswanger, entre l'accès épileptique et la période intervallaire d'un côté et la forme de la réaction (plus ou moins) de l'autre — nous n'avons pas eu de cas assez démonstratifs.

Peut-être cela tient-il au fait que nous avons appliqué cette méthode seulement chez des épileptiques avec accès très fréquents et accompagnés de troubles mentaux.

En tout cas, nous confirmons l'existence fréquente des ferments de défense dans le sang des épileptiques. Néanmoins il faut remarquer le fait que nous avons eu également des résultats négatifs.

III. — *Psychose périodique.* — Chez 10 malades nous avons constaté :

a) Avec l'écorce cérébrale, une réaction positive 3 fois et négative 7 fois.
b) Avec le corps thyroïde :

1° *périodique* . . . . . { 6 fois + intense. / 4 fois + faible.
2° *normale* . . . . . { 3 fois +— faible. / 7 fois —

c) Avec les glandes génitales . . . . . { 2 fois +— faible. / 8 fois —

Les trois cas où la réaction a été positive avec l'écorce cérébrale appartiennent à des malades anciens, séjournant depuis plus de dix-

huit ans dans l'asile et âgés de plus de cinquante ans ; elle n'est donc pas en relation avec le processus morbide périodique.

En ce qui concerne la différence marquée entre la réaction donnée par le corps thyroïde de périodique et par la thyroïde normale, on constate qu'il y a une certaine spécificité des ferments pour le corps thyroïde de périodiques, comme chez les basedowiens pour le corps thyroïde de la même maladie.

Cette spécificité des ferments de défense du sang des périodiques pour leur propre corps thyroïde vient à l'appui de l'opinion de ceux qui soutiennent l'existence d'une relation entre la psychose périodique et le corps thyroïde (Parhon). Ainsi cette maladie, dans laquelle le sérum servait, chez certains auteurs, comme témoin normal, vis-à-vis d'autres cas pathologiques, possède ses ferments plus ou moins spécifiques, et ne peut plus être employé dans ce but.

Sur les spirochètes « intermédiaires » des lésions syphilitiques,

par G. Proca, P. Danila et A. Stroe.

Les spirochètes des cultures mixtes que nous avons obtenues en suivant la technique décrite dans nos communications antérieures (1) semblent s'adapter graduellement aux milieux artificiels. Après une dizaine de passages par le sérum, les spirochètes purs qu'on trouve vers le fond des tubes à culture peuvent être repiqués dans le sérum-gélose ; si l'ensemencement est assez abondant, on obtient toujours des cultures pures. Au bout de trois à quatre semaines, on constate que les spirochètes ont envahi le milieu dans ses deux tiers inférieurs, qui sont devenus moins transparents. A l'examen microscopique, on observe des amas souvent globuleux, formés par des spirochètes enchevêtrés, immobiles pour la plupart ; les exemplaires isolés présentent les mouvements caractéristiques, mais moins vifs que dans les cultures mixtes. Parmi les formes spiralées on rencontre des formations vésiculeuses, dont le diamètre mesure de 2-4 μ ; les vésicules, à contours réfringents, sont tantôt isolées, tantôt groupées en amas, entremêlées de spirochètes.

Au point de vue morphologique, les spirochètes que nous avons isolés en culture pure appartiennent à deux types distincts, intermédiaires entre le *Sp. refringens* et le *Treponema pallidum*. L'intermédiaire I plus gros, présentant des tours de spire larges et profonds, ressemble au *Spir.*

(1) Voy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 895 et t. LXXIII, p. 235.

calligyrum de Noguchi, tandis que l'intermédiaire II, à tours de spire serrés et moins profonds, est à peine plus gros que le tréponème pâle. Les spirales de ces deux intermédiaires sont plus rigides et ne présentent jamais les déformations rapides observées dans le cas du tréponème en mouvement.

Les cultures des intermédiaires I et II sont inodores; inoculées dans le testicule et dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, elles se sont montrées avirulentes.

Jusqu'à présent, nous avons cultivé des spirochètes intermédiaires dans 51 cas de syphilis, sur un total de 85 cas examinés. Quatre fois nous avons trouvé des intermédiaires cultivables dans des végétations non spécifiques, une fois dans le pus d'une balanite; pour le reste, nous avons employé comme matériel d'ensemencement la sérosité des syphilides vulvaires.

Le tréponème du virus de passage (orchite et syphilides scrotales du lapin) ensemencé en symbiose avec les intermédiaires, devient immobile et ne cultive guère.

(*Travail du laboratoire de Pathologie générale.*)

Spirochètes « intermédiaires » et cuti-réaction de la syphilis,

par G. Proca, P. Danila et A. Stroe.

Nous nous sommes demandé si la réaction que provoque chez les syphilitiques la luétine de *Noguchi*, ne pouvait apparaître lorsqu'on remplacerait ce réactif par la culture pure des spirochètes intermédiaires.

Afin d'étudier dans cette direction l'action des intermédiaires, nous avons suivi la technique de Noguchi en ce qui concerne l'injection et l'observation des malades; quant au matériel d'inoculation, nous avons employé des cultures pures âgées de 40 à 60 jours et faites dans un milieu qu'on peut injecter directement (1 p. gélose + 4 p. sérum).

Les injections intradermiques, faites dans la région externe du bras, avec 1/20 c.c. de ces cultures d'intermédiaire, n'ont produit aucune réaction chez dix malades indemnes de syphilis; chez un pottique, on a constaté un petit nodule, mais la coloration de la peau est restée normale.

Au contraire, sur 25 syphilitiques, 16 ont présenté une cuti-réaction manifeste. Après une incubation de durée variable (2-10 jours), on voit apparaître dans la région inoculée une papule colorée en rouge-brun ou violacé; parfois la papule est surmontée d'une pustule. Le malade accuse du prurit, ou bien des picotements au moment de l'éruption. Une deuxième injection peut sensibiliser les malades, d'après ce que nous avons constaté dans un cas d'hérédo-syphilis.

Dans les 16 cas de réaction positive, il s'agissait de syphilis primaire (1 cas), de syphilis secondaire (8 cas), de syphilis tertiaire (4 cas), de syphilis héréditaire (2 cas) et de syphilis latente (1 cas) (1).

(*Travail du laboratoire de Pathologie générale.*)

Recherches physico-chimiques sur l'humeur aqueuse des yeux de bœuf,

par R. Vladescu et A. Babes.

Il est admis que parmi les humeurs de l'organisme, le liquide céphalo-rachidien est très constant dans sa composition et dans ses propriétés physico-chimiques.

Le fait que l'humeur aqueuse se rapproche de ce liquide nous a déterminés à étudier cette humeur au même point de vue.

Indice de réfraction. — Pour déterminer cette constante physique, nous nous sommes servis du réfractomètre Zeiss, basé sur la méthode de Pulfrich, et pour le calcul nous avons utilisé la table de Wagner.

Parallèlement à cette méthode, nous avons utilisé aussi l'interféromètre à eau de Zeiss. Le matériel a été récolté à l'abattoir entre dix à douze heures et les recherches ont été faites de deux à sept heures après midi.

La quantité de liquide extraite étant petite, nous avons utilisé le prisme adjuvant.

Les déterminations réfractométriques ont été faites à la température de 17°5. Les valeurs trouvées ont été les suivantes :

CAS	RÉFRACTOMÉTRIE	INTERFÉROMÉTRIE
1	1.33520	1772
2	1 33528	1827
3	1.33532	1881
4	1.33520	1790
5	1 33532	1874
6	1.33 20	1750
7	1.33524	1800
8	1.33520	1776
9	1,33528	1858
10	1.33520	1770

d'où l'on voit que les valeurs extrêmes sont

1.33520 à 1.33532.

Les déterminations interférométriques ont été faites à la température de la chambre et toujours par comparaison avec de l'eau distillée.

(1) Au moment de la rédaction de cette note, nous avons enregistré 21 cas nouveaux de réaction positive dans le service du professeur Marinesco, chez des malades atteints de syphilis nerveuse (paralysie générale, tabes, etc.).

Ici comme précédemment, la quantité de liquide a été insuffisante pour remplir le vase de l'appareil, mais cela n'offre aucun inconvénient, et nos expériences nous ont montré que l'on peut utiliser beaucoup moins de liquide (5 à 6 gouttes). Les résultats donnés par l'interféromètre se trouvent dans le tableau précédent.

La comparaison des chiffres obtenus avec ces deux appareils nous montre un certain parallélisme entre eux. Si pour la même valeur du réfractomètre correspondent différentes valeurs d'interféromètre, le fait peut s'expliquer par la sensibilité plus grande de ce dernier appareil.

Conductivité électrique. — Les déterminations ont été faites avec l'appareil Kohlrausch.

Le matériel était récolté dans les mêmes conditions que celui employé pour la réfractométrie.

Les mesures ont été faites à la température de 25 degrés et les résultats se trouvent dans le tableau ci-dessous :

CAS	CONDUCTIVITÉ spécifique.	CAS	CONDUCTIVITÉ spécifique.
1.	$1500 \times \overline{10}^5$	6.	$1473 \times \overline{10}^5$
2.	$1487 \times \overline{10}^5$	7.	$1469 \times \overline{10}^5$
3.	$1485 \times \overline{10}^5$	8.	$1454 \times \overline{10}^5$
4.	$1484 \times \overline{10}^5$	9.	$1453 \times \overline{10}^5$
5.	$1473 \times \overline{10}^5$	10.	$1453 \times \overline{10}^5$

Les valeurs extrêmes sont : $1500 \times \overline{10}^5$ $1453 \times \overline{10}^5$.

COMPOSITION CHIMIQUE

CAS	SUBSTANCES extractives.	SUBSTANCES organiques.	SUBSTANCES minérales.	CHLORURES
1	10.25	2.75	7.50	6.14
2	10.25	2.50	7.50	6.12
3	10.50	3.00	7.50	7.31
4	10.50	2.50	8.00	7.02
5	10.75	3.25	7.50	6.14
6	10.75	3.50	7.25	7.02
7	10.75	3.25	7.50	7.02
8	11.50	3.75	7.75	7.31
9	11	3.15	7.75	7.31
10	11.50	3.75	7.75	7.00

On voit que les chiffres ont varié dans les limites suivantes :

Substances extractives.	10.25 à 11.50
Substances organiques.	2.50 à 3.75
Substances minérales	7.25 à 8.00
Chlorures	6.12 à 7.31

Conclusion. — L'humeur aqueuse, comme le liquide céphalo-rachidien, a une composition chimique assez constante.

(*Travail du laboratoire de chimie biologique de l'Ecole vétérinaire de Bucarest et du laboratoire du M. Dr E. Giurgea.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Daumézon (G.) : Sur l'acidité d'un Tunicier alimentaire des côtes du Narbonnais 323

Présidence de M. Darboux.

Sur l'acidité d'un Tunicier alimentaire des côtes du Narbonnais,

par G. Daumézon.

Dans une note présentée le mois précédent ici même, nous avons signalé la présence du fer en quantité déterminée et sous forme organique dans une ascidie alimentaire (*Microcosmus Sabatieri* Roule).

Nous avons reconnu, avons-nous dit, les réactions du fer « dans des conditions permettant d'éliminer rigoureusement l'introduction de fer étranger » ; ajoutons que, entre autres précautions, les ascidies avaient été ouvertes avec un éclat de verre, et non, comme le fait ordinairement le consommateur, avec un couteau ou une lame d'acier. Nous avons remarqué, en effet, chez cette ascidie alimentaire, une réaction acide naturelle que nous jugeons utile d'étudier.

Les corps juteux d'ascidies bien vivantes décortiquées et ouvertes ont été pressés modérément entre des mors cannelés. On obtient ainsi un résidu solide jaune-orangé et un liquide d'une belle couleur jaune-canari. Les dosages ont été d'abord effectués sur ce liquide. La moyenne des résultats montre que le jus de 100 grammes de partie comestible contient 0 gr. 2 d'acide évalué en acide sulfurique. Mais, en faisant intervenir dans les dosages la partie alimentaire solide restée dans la presse, on trouve que 100 grammes d'ascidie (tunique exclue) contiennent 0 gr. 32 d'acide évalué en acide sulfurique.

L'acide n'est pas volatil, il réside surtout dans la partie de l'animal qui résiste à l'écrasement, c'est-à-dire, probablement, dans la forte musculature périphérique.

Nous relaterons, ultérieurement, les réactions spécifiques de l'acide, et, s'il y a lieu, ses variations quantitatives en fonction de l'état de fatigue musculaire ainsi que la possibilité d'enrichir *post mortem* cette denrée en fer.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Camus (Jean) et Roussy (Gustave) : Hypophysectomie et glycosurie alimentaire. 344
Debré (Robert) et Paraf (Jean) : La réaction de l'antigène appliquée à l'étude de certains syndromes néphrétiques 326
Doyen (E.) : Traitement de la paralysie générale par les injections sous la dure-mère cérébrale. 342
Fabre et Petzetakis : Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale 343
Froin (G.) et Pernet : Action directe du froid sur les hémolysines du complexe hématique des hémoglobinuriques « a frigore ». 336
Nicloux (Maurice) : Le déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone, combiné à l'hémoglobine. 328
Policard (A.) : Sur les phénomènes d'absorption au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire. 338
Retterer (Éd.) : Structure et genèse de l'os pénien. 331
Sézary (A.) et Borel (P.) : De l'emploi d'un antigène surrénal dans la réaction de Wassermann. . 334
Weinberg (M.) et Ciuca (A.) : Anaphylaxie hydatique passive et sérodiagnostic de l'échinococcose. . . . 340

Réunion biologique de St-Pétersbourg.

Gutmann : Sur les altérations du sang des animaux intoxiqués par les extraits d'organes. 349
Kotchneff (N.) et Chingarewa (A.) : Sur la signification de la méthode d'Abderhalden. 354
Pawlowsky (E.) : Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères. 351

Réunion biologique de Nancy.

Beauverie (J.) : Sur le chondriome d'une Urédinée : le *Puccinia malvacearum*. 359
Benech (Jean) : Essai de la séroréaction d'Abderhalden dans le cancer (méthode de la dialyse) 361
Sartory (A.) et Bertrand : Action de l'ammoniaque sur différents champignons et en particulier sur les bolets 363

Présidence de M. Dastre.

Présentation d'ouvrage.

M. A. Dastre. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un nouveau volume de la Collection de « Questions biologiques actuelles », publiée sous ma direction. Il s'agit de l'édition française du livre du professeur

A. Harden, chef du service de chimie biologique à l'Institut Lister, sur *La Fermentation alcoolique* (1).

On trouvera réunis dans ce volume les résultats des travaux sur le sujet, jusqu'à l'année 1910, et notamment un exposé d'ensemble des recherches entreprises par Buchner et ses collaborateurs, depuis la découverte de la zymase; des travaux de Félix Ehrlich, sur la genèse des alcools amyliques de fermentation aux dépens des acides aminés ; et, enfin, une mise au point des faits acquis sur la phosphatèse, le coferment, l'antiferment, par Lebedew, Ivanow, Harden et Young, etc. Cet ensemble de résultats se trouve systématisé pour la première fois dans un ouvrage d'ensemble. Le livre du professeur Harden rendra donc un réel service aux biologistes.

La réaction de l'antigène appliquée a l'étude de certains syndromes néphrétiques,

par Robert Debré et Jean Paraf.

Dans une de nos précédentes notes (2), nous avions indiqué que la Réaction de l'antigène pratiquée avec les urines des tuberculeux chroniques qui n'ont pas de lésions tuberculeuses au niveau des voies urinaires est négative, en dehors des poussées bacillémiques que l'on observe parfois chez ces malades.

Nous avons étudié, d'autre part, des malades tuberculeux qui présentaient le syndrome de la néphrite hydropigène (caractérisé par des œdèmes, une albuminurie assez abondante, accompagnée fréquemment d'hématurie, une tension artérielle basse, quelques troubles viscéraux et sensoriels rattachés à la rétention chlorurée, un état cachectique marqué et une évolution fatale vers la mort). La réaction de l'antigène est positive en règle presque absolue lorsque ce syndrome est déterminé par des lésions dues à l'infection tuberculeuse, quelle que soit d'ailleurs la nature anatomique des lésions.

Sur les 19 cas de ce syndrome que nous avons étudié, la Réaction de l'antigène fut positive 16 fois et ses résultats ont été confirmés 12 fois par l'inoculation au cobaye. Dans 2 cas, l'autopsie permit de constater

(1) A Paris, dans la Collection des « Questions biologiques actuelles ». Hermann, éditeur.

(2) Robert Debré et J. Paraf. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, septembre 1911.

que la réaction de l'antigène avait été plus sensible et plus fidèle que l'inoculation au cobaye (1).

La réaction de l'antigène a donc un intérêt évident pour aider à distinguer si un syndrome néphrétique survenant chez un tuberculeux pulmonaire est sous la dépendance de l'infection bacillaire ou s'il y a coïncidence chez ce malade entre la tuberculose et une affection rénale liée à d'autres causes.

Nous avons constaté que la réaction de l'antigène était positive dans les cas de néphrite aiguë survenant chez les tuberculeux pulmonaires. Il en a été de même dans quatre cas de néphrite aiguë en apparence primitive observés chez des enfants dans le service de MM. Netter et Triboulet. Dans ces quatre cas, du reste, l'inoculation au cobaye des urines tuberculisa l'animal pendant toute la période aiguë de la maladie. Après la disparition des différents symptômes, la réaction de l'antigène et l'inoculation au cobaye furent négatives.

La réaction de l'antigène est tantôt positive, tantôt négative dans les cas « d'albuminurie solitaire » survenant chez les tuberculeux pulmonaires.

Plusieurs auteurs, notamment Landouzy, Marfan, Netter, Castaigne en France, Ludke et Sturm en Allemagne, rattachent volontiers certaines albuminuries orthostatiques intermittentes et « solitaires » de l'enfance à la tuberculose, aussi avons-nous cru intéressant d'étudier tous les cas de ce genre que nous avons pu observer à l'aide de la réaction de l'antigène. Ces cas sont au nombre de sept. Dans quatre cas, la réaction de l'antigène nous donna des résultats positifs. Cependant, dans trois de ces cas, l'inoculation au cobaye fut négative, dans le dernier cas elle ne fut pas pratiquée. Dans les quatre observations, il s'agissait d'enfants chétifs, de souche bacillaire, dont l'un présentait des adénopathies bronchiques et dont un autre mourut de méningite tuberculeuse plusieurs mois après notre examen.

Dans les trois autres cas d'albuminurie orthostatique la réaction fut négative. Rien, d'ailleurs, ne permettait de soupçonner chez ces trois enfants une localisation tuberculeuse.

Dans l'albuminurie orthostatique, la réaction de l'antigène est à l'heure actuelle la seule méthode qui puisse fournir, alliée à la clinique, une indication sur l'origine tuberculeuse de ce syndrome. On ne saurait

(1) Notre méthode, nous l'avons indiqué, décèle non pas seulement le bacille dans sa forme figurée et virulente, mais toute substance émanée de lui qui représente un antigène tuberculeux. Alberto Koch a d'ailleurs démontré que la réaction de l'antigène était positive avec les urines de cobayes qui recevaient des injections de tuberculine (Alberto Koch. Réaction de l'antigène : contribution au diagnostic de la tuberculose urinaire. *Thèse de Santiago de Chili*, 1912).

être surpris de la discordance en ce cas de l'inoculation de l'urine et de la réaction de l'antigène, puisque chez ces sujets il n'y a sans doute pas élimination par les urines d'antigène tuberculeux sous sa forme figurée et virulente.

(*Travail de la clinique médicale Laënnec, professeur Landouzy, et du laboratoire du Dr Léon Bernard.*)

Le déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné a l'hémoglobine,

par Maurice Nicloux.

L'oxyde de carbone déplace l'oxygène de l'oxyhémoglobine, c'est là le fait classique, la découverte même de Cl. Bernard. La réaction inverse, le déplacement de l'oxyde de carbone de la carboxyhémoglobine par l'oxygène est-il possible?

A cette question, les physiologistes ont répondu positivement depuis longtemps : Cl. Bernard tout d'abord constata, sur l'animal, que le gaz toxique disparaît du sang après un empoisonnement partiel (1); N. Gréhant (2) établit que la respiration de l'oxygène pur provoque une élimination très rapide de l'oxyde de carbone du sang d'un animal profondément intoxiqué; enfin tous les auteurs qui ont entrepris l'étude du partage de l'hémoglobine entre l'oxyde de carbone et l'oxygène l'ont admis implicitement; je n'insiste pas sur leurs travaux, on les trouvera mentionnés dans deux notes que je viens de consacrer également à cette étude (3) et dans le mémoire d'ensemble qui paraîtra dans le prochain numéro du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie* (1 vol. in-8°, Paris, 1875, J.-B. Baillière, éditeur).

(2) N. Gréhant. Traitement par l'oxygène à la pression atmosphérique de l'homme empoisonné par l'oxyde de carbone. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1901, t. CXXXII, p. 574. — Nouvelles recherches sur la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1901, t. CXXXIII, p. 951.

(3) Maurice Nicloux. Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang *in vitro*. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1913, t. CLVII, p. 1425. — Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang *in vivo*. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1914, t. CLVIII, p. 363. — Ces lois peuvent être établies théoriquement en considérant comme reversible la réaction

$$HbO^2 + CO \rightleftarrows HbCO + O^2$$

et en lui appliquant la loi d'action de masses (Loi de Guldberg et Waage). Or, l'expérience a justement montré que, *in vitro* comme *in vivo*, l'hémoglobine des globules sanguins mise au contact de mélanges d'oxyde de carbone

Il ne serait par conséquent d'aucune utilité de revenir sur ce fait, s'il n'était par trop méconnu, car, en vérité, ce n'est pas la proposition *exacte*, que l'oxygène peut déplacer l'oxyde de carbone, qui est classique, mais la proposition *fausse*, que l'hémoglobine oxycarbonée est une combinaison très stable sur laquelle l'oxygène est sans action.

Il faut reconnaître aussi que si l'expérience s'est montrée tout à fait démonstrative *in vivo*, en revanche, *in vitro* les données expérimentales sont peu nombreuses et quelquefois sujettes à critique; il était donc intéressant à tous les points de vue de fournir une fois pour toutes la preuve irréfutable que *in vitro* l'oxygène déplace l'oxyde de carbone.

Voici comment j'ai opéré :

200 c. c. de sang de porc oxycarboné au maximum et additionné de X gouttes d'huile (1) sont introduits dans un flacon de 1 litre à trois tubulures latérales, couché horizontalement dans la gouttière d'une machine à agiter (2); les tubulures se présentent ainsi verticalement : à la première correspond le tube d'arrivée du gaz, à la seconde le tube de sortie, la troisième est munie d'un tube qui plonge jusqu'à la partie inférieure du flacon et qui permet des prises de sang au cours de l'expérience. L'oxygène — ou l'air — appelé par une trompe à eau, circule dans le flacon à une vitesse telle que, pratiquement, le sang peut être considéré comme se trouvant au contact d'une *masse indéfinie* d'oxygène pur.

A des intervalles de temps régulier, on prend un échantillon de sang du flacon, 10 à 15 c.c., on en extrait l'oxyde de carbone au moyen de l'appareil que j'ai décrit récemment (3), et on en détermine la quantité par une analyse eudiométrique.

Voici les résultats des deux expériences faites avec l'oxygène et l'air; le degré de saturation du sang est exprimé par le pourcentage de l'hémoglobine oxycarbonée par rapport à l'hémoglobine totale, lequel est le quotient, multiplié par 100, de la quantité d'oxyde de carbone contenue dans 100 c.c. de sang par la quantité d'oxyde de carbone que peuvent fixer 100 c.c. de ce même sang lorsqu'il est saturé.

et d'oxygène se combine aux deux gaz dans des proportions, définies par leur tension respective dans le mélange et régies par la loi d'action de masses; la courbe qui relie les quantités fixées par le sang aux quantités d'oxyde de carbone mélangé à l'oxygène ou à l'air (il suffit dans ce dernier cas de ne considérer que son seul composant, l'oxygène) est une branche d'hyperbole conformément à cette loi et aux résultats fournis par l'expérience.

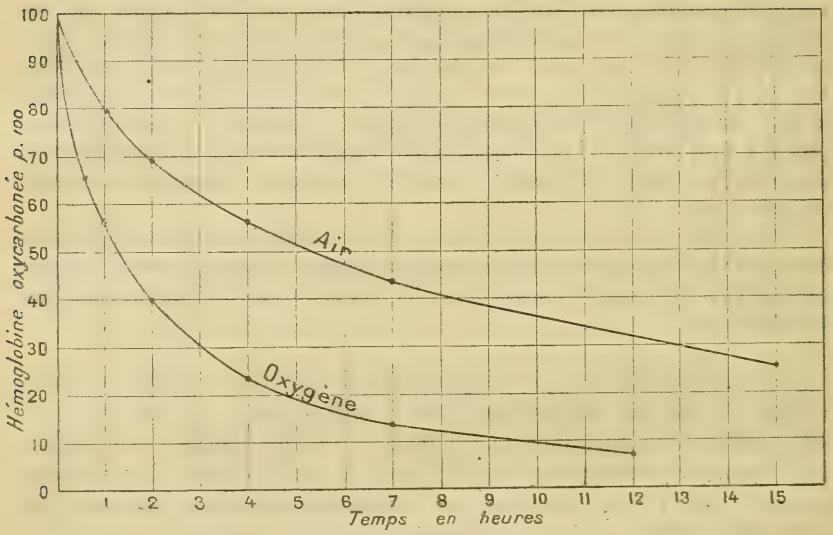
(1) Pour éviter la mousse persistante au cours de l'agitation ultérieure.

(2) L'appareil sera représenté dans le mémoire annoncé du *Journal de Physiol. et de Pathol. gén.*; on y trouvera aussi, décrite, la technique pour oxycarboner le sang.

(3) Maurice Nicloux. Appareil pour l'extraction de l'oxyde de carbone du sang. Applications. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 57.

Exp. I. — Oxygène.			Exp. II. — Air.		
TEMPS COMPTÉ depuis le début de l'expérience.	CO pour 100 c. c. de sang.	HÉMOGLOBINE oxycarbonée p. 100.	TEMPS COMPTÉ depuis le début de l'expérience.	CO pour 100 c. c. de sang.	HÉMOGLOBINE oxycarbonée p. 100.
	c. c.			c. c.	
Début . .	23,15	100 »	Début . . .	26,2	100 »
35 minutes .	15,55	67 »	1 heure . . .	20,85	79,5
1 heure. . .	13,15	56,5	2 heures . .	18,25	69,6
2 heures . .	9,25	40 »	4 heures . .	14,8	56,5
4 heures . .	5,3	22,8	7 heures . .	11,3	43,1
7 heures . .	3,1	13,4	15 heures . .	6,7	15,5
12 heures . .	1,7	7,3			

Ces résultats sont traduits par la courbe ci-dessous :



De cette série de dosages et de l'examen des deux courbes on peut conclure que, *in vitro*, l'oxygène déplace assez aisément (1) l'oxyde de carbone (Exp. I) ; si ce gaz est dilué dans un gaz inerte comme l'azote,

(1) *In vivo*, le déplacement est beaucoup plus rapide, voici quelques chiffres tirés des expériences de Gréhant (*Loc. cit.*) :

Sang de l'empoisonnement.	Après 10 minutes.	Après 20 minutes.	Après 30 minutes.	Après 40 minutes.	Après 50 minutes.
23 c. c. 7	16 c. c. 9	10 c. c. 1	8 c. c. 2	5 c. c. 7	4 c. c. 2

Pour 100 c. c. de sang.

Dans une autre expérience, la teneur du sang en CO était passé de 16 c. c. 2 à 1 c. c. 1 après une heure de respiration d'oxygène.

c'est le cas pour l'air, le déplacement est beaucoup moins rapide mais il est encore très appréciable (Exp. II). Il s'ensuit, ce qui est l'évidence même, et on ne saurait trop le répéter, que la respiration de l'oxygène est le traitement de choix de l'intoxication oxycarbonique, mais, j'insiste sur ce point, seuls les appareils permettant l'introduction de l'oxygène jusqu'à l'alvéole pulmonaire, notamment les appareils à masque, se montreront efficaces, c'est dire que l'oxygène délivré devant la bouche et le nez du malade par le ballon classique sera notoirement insuffisant (1); enfin on se gardera bien de saigner l'intoxiqué, car cette opération aboutit à une soustraction d'hémoglobine dont l'organisme, à ce moment, a le plus grand besoin et elle est parfaitement inutile puisque, nous venons de le voir, l'oxygène provoque un départ rapide du gaz toxique et fait recouvrer à l'hémoglobine toutes ses fonctions respiratoires.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum d'Histoire naturelle.*)

Structure et genèse de l'os pénien,

par Éd. Retterer.

A lire les travaux récents, on croirait que l'histoire de l'os n'est qu'un tissu de probabilités et d'hypothèses. Pour vérifier la réalité de mes observations antérieures, qui portent sur l'histologie comparée et expérimentale de l'os, il m'a semblé que le développement et la structure de l'*os pénien* donnerait des résultats intéressants, car, tout en servant de soutien à l'organe copulateur de certains mammifères, il n'a que des connexions fort éloignées avec le reste du squelette.

Comme je l'ai montré (2) il y a longtemps, l'os pénien est précédé d'une ébauche conjonctive, puis cartilagineuse. On observe encore sur

(1) En effet, l'oxygène *ne pénètre pas* dans le poumon, alors qu'il en est tout autrement si l'on emploie des appareils, notamment ceux à masque, — du modèle, par exemple, de ceux employés dans les services de chirurgie pour l'anesthésie chloroformique, — qui permettent la séparation des gaz de l'inspiration et de l'expiration. J'ai eu pour ainsi dire la preuve de ces faits dans l'observation que j'ai pu recueillir d'un cas de survie à une intoxication aiguë et particulièrement grave par l'oxyde de carbone et dont la publication est prochaine. Voir : Maurice Nicloux. Intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, survie, détermination du coefficient d'empoisonnement au cours de la période de retour, *La Pratique médico-légale*, 1914, t. I, n° 2, p. 71-76.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1887, p. 427.

le chien adulte (quatre à six ans) des portions cartilagineuses aux extrémités tant distale que proximale de l'os pénien. Dans cette note, je ne parlerai que de la structure du tissu osseux et des rapports génétiques du périoste et de l'os pénien.

Pour éviter toutes les altérations qu'on attribue, à tort ou à raison, aux décalcifiants usuels, j'ai fixé, il y a six mois, des os péniens de chien dans le liquide de Bouin, comme on fait des tissus mous, et je les y ai laissés jusqu'à décalcification complète. Il est facile ensuite d'en inclure des fragments dans la paraffine et d'en faire des coupes sériées. Les coupes ainsi préparées furent colorées par le procédé suivant : 1° hématoxyline de Weigert (douze à vingt-quatre heures) ; 2° lavage à l'eau et décoloration légère par une solution aqueuse de liquide picro-chlorhydrique (liquide de Kleinenberg) ; 3° lavage à l'eau courante (douze à vingt-quatre heures) ; 4° surcoloration par un séjour de quelques minutes dans une solution aqueuse d'acide picrique ; 5° déshydratation rapide dans l'alcool et montage des coupes dans le baume du Canada.

Les images qu'on obtient ainsi sur l'os pénien sont, au point de vue de la structure du tissu osseux, identiques à celles que j'ai publiées antérieurement sur les os du squelette.

Comme dans ces derniers, les systèmes de Havers sont formés d'un os à grains plus fins, si je puis m'exprimer ainsi, que les systèmes intermédiaires. *Dans les sytèmes de Havers*, les trabécules ou lamelles sombres et claires alternent régulièrement, les premières épaisses de 2 à 3 μ et les autres atteignant 7 à 8 μ. Comme dans les autres os, les lamelles sombres ont beaucoup d'élection pour l'hématoxyline et émettent, sur leurs faces latérales, des prolongements qui s'étendent dans les lamelles claires et s'y subdivisent, pour finalement s'anastomoser entre eux et déterminer la formation d'un réticulum d'une extrême ténuité. Les mailles de ce réticulum, larges de 2 à 3 μ, contiennent la masse homogène, picrophile. Dans les *systèmes intermédiaires*, les lamelles sombres sont plus développées et les lamelles claires moins étendues comparativement. Aussi la structure des systèmes intermédiaires tend-elle à être arborisée et plexiforme, tandis que celle des systèmes de Havers est plutôt lamellaire.

Quant à la couche périphérique (sous-périostique ou pré-osseuse, non calcifiée encore), elle est épaisse de 18 à 20 μ et se distingue par l'afinité très grande qu'elle a pour l'hématoxyline. Elle est, en effet, constituée en majeure partie de gros filaments ramifiés et serrés qui émanent de la capsule des cellules osseuses et qui donnent à la couche un aspect plexiforme. La portion de la substance osseuse qui fait à peu près défaut dans cette couche est la substance amorphe, laquelle, nous l'avons vu, constitue la portion principale des lamelles claires. Cette couche pré-osseuse rappelle le tissu osseux des fœtus de mammifères ou celui des amphibiens urodèles (1).

Le tissu osseux de l'oiseau et du mammifère adulte se caractérise par la quantité considérable de masse amorphe qui s'accumule dans les mailles du réticulum et se développe aux dépens du réseau hématoxylinophile. Dans les

(1) Retterer. *Loc. cit.*, 1908, p. 485.

systèmes intermédiaires, les lamelles claires s'amincissent de nouveau et les trabécules hématoxylinophiles augmentent proportionnellement.

La structure des systèmes intermédiaires rappelle celle de l'os inactif : c'est là ce qui me porte à considérer les systèmes intermédiaires comme formés de tissu osseux vieux ou en voie de résorption.

Résultats et critique. — Pour les anciens, la déesse *Ossilago* préside à l'ossification. Comment s'y prend-elle ? Malgré des tentatives multiples, les modernes n'ont pas encore réussi à lui arracher son secret. Comme j'ai eu l'occasion de le dire (1), on ne sait d'où vient la cellule formative de l'os ou ostéoblaste, et on n'est pas d'accord sur la structure du tissu osseux. Pour Wingate Todd (1911), Dibbelt (1911), les ostéoblastes sont des fibroblastes modifiés ; pour Geddes (1911), ce sont des cellules épithéliales qui ont émigré ; pour G. Dubreuil (1913), ce sont des descendants de lymphocytes. Comment élaborent-ils la substance fondamentale de l'os, que les uns considèrent comme un feutrage de fibrilles conjonctives réunies par un ciment et que les autres regardent comme une masse amorphe ? Selon Dibbelt, les *fibroplastes* (*sic*) élaborent des fibrilles, sur la nature desquelles il ne se prononce pas. Puis la masse fibrillaire se calcifie et les sels calcaires attirent les *ostéoplastes* (*sic*) par une sorte de chimiotaxie positive. Enfin les ostéoplastes sécrètent une masse amorphe qui se répand sur les fibrilles, les rend indistinctes et les masque. Les fibrilles de la substance osseuse ne sont pas des fibrilles identiques à celles d'un tendon ou d'un ligament, car l'os décalcifié se laisse facilement inclure dans la paraffine et débiter en coupes, tandis que les fibrilles tendineuses ou ligamenteuses se comportent tout autrement dans les mêmes conditions. Selon plusieurs auteurs (Askanazy, Sacerdotti et Frattin, etc.), les ostéoblastes contiendraient des parties hyalines ou vacuoles et sécréteraient une substance, la substance fondamentale de l'os. Pour Dubreuil, c'est le lymphocyte qui se transforme en ostéoblaste, auquel il attribue une double fonction : cet élément commencerait par pousser des prolongements qui se mettraient en relation avec leurs homologues des lymphocytes voisins. Ensuite l'ostéoblaste élaborerait de l'osséine, qui l'engloberait à demi d'abord, tout entier ensuite, et finirait par se calcifier. L'osséine n'est pas, à mon avis, un élément anatomique que nous pouvons distinguer et caractériser par les moyens de la technique histologique : l'osséine résulte de l'action de l'eau bouillante ou d'un acide sur l'os *adulte*, car l'os des embryons, dont le tissu osseux a même structure, ne donne pas d'osséine.

Comment, dans ces conditions, préciser la part des mitochondries, des

(1) Voir Retterer. *Journal de l'Anatomie*, 1905, p. 561, et 1906, p. 193 et 438 ; 1912, p. 106. — Retterer et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 mars 1908, p. 486 ; 29 avril 1911, p. 630 ; 16 décembre 1911, p. 632, et 27 janvier 1912, p. 139.

grains de sécrétion ou des vacuoles dans le développement de l'osséine? L'osséine n'est qu'une altération de la substance fondamentale, qui, loin d'être amorphe, est structurée. Ses éléments figurés, c'est-à-dire le réticulum, ne représentent pas des prolongements de la cellule osseuse qui, chez les mammifères, est entourée d'une capsule close. Quant au développement d'un ostéoblaste aux dépens d'un lymphocyte, il me paraît aussi douteux que la transformation d'un vieillard en jeune homme. Des lymphocytes retenus dans le vaisseau afférent d'un ganglion lymphatique *dégénèrent* en hématies ; jamais je ne les ai vues évoluer en cellules conjonctives, cartilagineuses ou osseuses.

Ce sont les cellules fixes du tissu conjonctif qui se transforment en ostéoblastes : avant d'être capables d'élaborer la substance fondamentale de l'os, ces cellules conjonctives se modifient; leur protoplasma périphérique devient clair, puis s'entoure d'une capsule complètement close. C'est la croissance et la transformation de cette capsule qui développent une substance intercellulaire; celle-ci se différencie ensuite en réticulum hématoxilinophile et en masse amorphe, laquelle se calcifie.

Conclusion. — Comme dans les autres os, le tissu osseux du pénis du chien montre : 1° des cellules encapsulées ; 2° une substance fondamentale ou intercellulaire, composée d'un réseau hématoxylinophile, dont les mailles contiennent la masse amorphe et calcifiée. Plus abondant, à filaments plus épais et plus serrés dans l'os *néoformé*, le réseau hématoxylinophile devient délicat et à mailles plus larges dans l'os *achevé*.

Dans les systèmes intermédiaires où l'os est en voie de résorption, la masse amorphe diminue de nouveau et le réseau reprend l'aspect plexiforme et à filaments épais.

De l'emploi d'un antigène surrénal dans la réaction de Wassermann,

par A. Sézary et P. Borel.

Il est difficile d'obtenir des antigènes de sensibilité identique pour la réaction de Wassermann : deux extraits hépatiques provenant de deux hérédo-syphilitiques différents, deux extraits de cœur d'homme ou d'animal d'origine différente donnent fréquemment des résultats dissemblables. Il importerait cependant qu'on possédât un antigène donnant dans tous les cas des indications comparables entre elles.

Nous avons pensé qu'en raison de sa richesse en cholestérine et en lécithine, un extrait surrénal pourrait être utilisé dans ce but. Nos recherches actuelles prouvent qu'il peut être substitué sans aucun désa-

vantage à un antigène provenant de foie syphilitique et ayant donné les preuves de sa sensibilité.

Pour le préparer, nous avons employé les glandes surrénales de bœuf fraîches, débarrassées de la graisse qui les entoure. Nous les avons coupées en tranches fines que nous avons lavées rapidement avec du sérum physiologique stérile et que nous avons broyées dans un mortier jusqu'à obtention d'une bouillie à peu près homogène. Celle-ci a été répartie dans des boîtes de Petri et mise à dessécher dans des cloches à vide sulfurique. Le produit, desséché au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, est pulvérisé finement dans un mortier : on obtient une poudre (extrait total), qu'on peut tamiser pour la débarrasser des quelques tractus conjonctifs qu'elle contient.

Nous avons préparé deux extraits différents en faisant macérer pendant huit jours 5 grammes de poudre de surrénale dans 100 grammes d'alcool absolu ou dans 100 grammes d'alcool-éther. Le liquide surnageant est alors décanté, conservé à la glacière et dilué, au moment de l'emploi, au vingtième avec du sérum physiologique. Les deux extraits donnant des résultats comparables, nous n'avons plus employé que l'extrait alcoolique pur. Aux doses où le titrage de son pouvoir anticomplémentaire montre qu'il doit être utilisé, il n'exerce isolément aucune action hémolytique sur les hématies de mouton. Dans nos expériences, le titrage nous a permis de l'employer aux doses de 0,4; 0,5; 0,6.

Cet antigène, étudié dans 29 expériences, a présenté des propriétés très fréquemment identiques à celles d'un extrait de foie hérédo-syphilitique éprouvé. Le degré de l'hémolyse, mesuré à l'aide de l'échelle de Vernes, était le plus souvent analogue dans les deux cas. Nos examens ont porté sur le sérum et sur le liquide céphalo-rachidien des malades et, dans plusieurs observations, nous avons établi une courbe de l'hémolyse indiquant les fluctuations de la déviation du complément sous l'influence du traitement.

De ces premières recherches nous tirerons cette conclusion : un antigène surrénal peut être substitué aux antigènes usuels dans la réaction de Wassermann. En raison de la composition chimique des glandes surrénales, qui paraît être constante chez les animaux tués à l'abattoir, il est permis d'espérer qu'on pourra obtenir avec elles un antigène de préparation facile, doué d'une sensibilité constante, et donnant, manié par des observateurs différents, des résultats comparables.

Nous montrerons, dans une prochaine note, qu'en présence de cet antigène la déviation du complément n'est nullement influencée par l'état fonctionnel ou anatomique des glandes surrénales du sujet dont les humeurs sont l'objet de la réaction et, en particulier, par l'état d'insuffisance surrénale.

Action directe du froid sur les hémolysines du complexe hématique des hémoglobinuriques « a frigore »,

par G. Froin et Pernet.

Si les hémolysines transportées sur les globules adhèrent à l'antitoxine du complexe globulaire, on doit pouvoir fixer également la toxone et la toxine du complexe de l'hémoglobinurique sur l'antitoxine d'un complexe plasmatique normal, puisque ce complexe possède une antitoxine dont le pouvoir est comparable à celle du globule rouge.

Nous avons d'abord procédé à l'expérience suivante :

Tubes.	Glob. rouges humains		Sérum de l'hémoglobinurique	Glace	Eau à 37°	Hémolyse
—	—		—	—	—	—
1	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. NaCl à 8 p. 1000	+ 0,25 c.c.	10 min.	10 min. =	1 6
2	0,1 c.c.	+ 0,5 c.c. sér. norm. ch. à 56°	+ 0,25 c.c.	10 min.	10 min. =	1 »

Cette expérience prouve déjà que le sérum humain normal chauffé à 56 degrés est antihémolytique, et fixe une partie des hémolysines détachées du complexe malade. Mais elle montre surtout que l'antitoxine du complexe globulaire est plus puissante que celle du complexe humoral et dévie sur elle la plus grande partie des hémolysines.

Il faut supprimer les globules rouges du mélange refroidi, pour que l'antitoxine humorale manifeste au maximum sa puissance de fixation des hémolysines :

Tubes.	Glob. rouges humains.		Sér. norm. ch. à 56°.		Sérum de l'hémoglobinurique	Glace.	Eau à 37°.	Hémolyse
—	—		—		—	—	—	—
1	0,1 c.c.	+	0,5 c.c.	+	0,25 c.c.	10 min.	10 min. =	1
2	0,1 c.c.	+	[0,5 c.c. mélange préalablement refroidi et réchauffé 10 min.]	+	0,25 c.c.	10 min.	10 min. =	3

Cette expérience est un Donath et Landsteiner à deux temps. Le premier temps porte sur un mélange de sérum normal chauffé et de sérum de l'hémoglobinurique (*temps séro-sérique*) ; le deuxième temps utilise ce mélange primitivement refroidi (tube 2) et un mélange préparé extemporanément (tube 1), mis en présence de globules rouges : c'est un Donath et Landsteiner classique (*temps séro-globulaire*). Le deuxième temps qui montre une hémolyse égale à 1 (tube 1) et à 3 (tube 2), prouve que le premier temps a été actif, et que la dissociation *a frigore* du complexe de l'hémoglobinurique se produit très activement non seulement dans le mélange séro-globulaire, mais aussi dans le seul mélange séro-sérique.

On doit remarquer que le complexe normal, dont l'action est antihémolytique dans le tube 1, favorise puissamment l'hémolyse dans le

tube 2 (comparer avec la première expérience). Notre épreuve à deux temps sensibilise d'une façon extraordinaire l'épreuve de Donath et Landsteiner. En voici l'explication. Dans le tube 1, les globules rouges ont pris contact avec le complexe malade dilué dans 1/2 c.c. de sérum normal : ce tube 1 contient 1/4 de c.c. de sérum actif pour un volume égal à 3/4 de c.c. Au contraire, dans le tube 2, le premier temps du refroidissement séro-sérique assure la répartition des hémolysines malades sur tout le complexe normal. Quand on ajoute les globules rouges, ceux-ci prennent contact avec des hémolysines malades qui n'adhèrent pas à un complexe réparti dans 1/4, mais bien dans 3/4 de c.c. de liquide. En un mot, en déviant les hémolysines sur le complexe normal, nous l'avons mué en un complexe malade, et l'émulsion globulaire se trouve imprégnée de toute part, grâce à la dissémination des hémolysines dans toute la masse liquide. La dilution du tube 1 a été supprimée dans le tube 2; dans un même volume de liquide, nous avons fait agir, sur une même quantité de globules, une quantité identique d'hémolysines, mais dans l'unité de volume, il y avait une molécule d'hémolysine d'une part et trois molécules d'autre part. Aussi, l'hémolyse s'élève proportionnellement de 1 à 3.

L'importance de la prise de contact séro-globulaire, de l'imprégnation plus intime des globules, est facile à démontrer par l'expérience inverse, qui consiste à faire monter le taux de la masse globulaire pendant que la quantité et la répartition des hémolysines restent invariables :

Tubes	NaCl à 8 p. 1000		Globules rouges		Sérum de l'hémoglobinurique	Glace.	Eau à 37°	Hémolyse.
1	0,5 c.c.	+	1 goutte		+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 1
2	0,5 c.c.	+	4 gouttes-	3 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 4
3	0,5 c.c.	+	8 gouttes-	7 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 7
4	0,5 c.c.	+	16 gouttes-	15 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 9
5	0,5 c.c.	+	32 gouttes-	31 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 10
6	0,5 c.c.	+	64 gouttes-	63 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 11
7	0,5 c.c.	+	128 gouttes-	127 gouttes	+ 0,5 c.c.	10 m.	10 m.	= 7,5

L'hémolyse s'accentue avec le nombre croissant des globules rouges, jusqu'à un certain chiffre à partir duquel elle baisse rapidement. Elle s'est élevée, avec la même quantité de sérum, de 1 à 11. Or, il restait dans le tube 1 un culot globulaire très appréciable : dans ce tube, une très petite quantité des hémolysines mises en état de dysadhésion par le froid a abandonné le complexe humoral pour le complexe globulaire, parce que la masse globulaire et, par suite, la quantité d'antitoxine fixatrice est très faible. On sait d'ailleurs que les antitoxines n'attirent pas les toxines et ne provoquent pas leur transfert à distance : les antitoxines ne fixent les toxines que par contact direct.

Toutes ces expériences concordent enfin pour montrer que les hémolysines et non l'antitoxine sont les corps du complexe impressionnés

par le froid. En effet, après les avoir séparés de leur auto-antitoxine, pour les faire adhérer à une iso ou homéo-antitoxine, il suffit de les refroidir de nouveau pour mettre en évidence la constante fragilité de leur adhésion.

(*Travail du Service et laboratoire de M. le professeur agrégé Launois.*)

Sur les phénomènes d'absorption au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire,

par A. Policard.

On sait qu'à l'heure actuelle la signification fonctionnelle de la vésicule biliaire est interprétée de deux façons complètement opposées. Pour certains, cet organe est essentiellement sécréteur et doit être rangé dans la catégorie des « réservoirs-glandes », à côté de la vésicule séminale. Pour d'autres, c'est un organe d'absorption, et sa fonction est identique à celle de l'intestin dont il dérive embryologiquement. Chacune de ces conceptions prétend prendre appui sur des arguments physiologiques, histologiques et pathologiques probants.

Au cours de recherches sur l'histophysiologie des voies biliaires chez les mammifères, nous avons pu faire, en particulier chez le chien et le chat, un certain nombre d'observations que nous pensons intéressantes pour la solution de ce problème.

Chez le chien, pris comme exemple, la muqueuse vésiculaire est composée par un épithélium constitué par une couche unique de cellules cylindriques hautes, munies d'un plateau cuticulaire et reposant sur un chorion conjonctif (1).

Dans l'intérieur du chorion existent des cryptes tapissées par le même épithélium à plateau. Les cellules caliciformes sont absentes ou d'une extrême rareté (Renaut, Shikinami, Aschoff et Bacmeister).

I. — Comme on le sait depuis très longtemps (Virchow, Ranvier, Renaut, etc.), les cellules épithéliales renferment des granulations de graisse. Sur des pièces fraîches ou fixées au formol salé (liquide de Locke, 90; formol neutralisé, 10), coupées par congélation et colorées au rouge Scarlach suivant la technique de Herxheimer, il est facile de se rendre compte des faits suivants.

Immédiatement au-dessous du plateau strié, on rencontre une zone

(1) Dans une prochaine note, nous indiquerons les caractéristiques histologiques de cet épithélium chez divers mammifères.

claire, libre de toute granulation visible. Un peu au-dessous, des granulations rouges apparaissent. Elles sont d'abord d'une extrême petitesse, puis augmentent peu à peu de volume en diminuant de nombre. A la hauteur de son plan médian, au niveau du pôle supérieur du noyau, la cellule est bourrée de granulations volumineuses. Si on descend un peu plus bas, vers le pôle basal de la cellule, il est facile de constater que les granulations cessent brusquement d'exister à un certain niveau qui correspond à peu près et assez généralement à l'union des 3 cinquièmes apicaux avec les 2 cinquièmes basaux. Plus bas encore, dans la région d'insertion de la cellule, ces granulations réapparaissent de nouveau, extrêmement petites d'abord, puis de plus en plus grosses. Mais, fait fondamental, ces granulations de graisse ne sont plus situées dans la cellule, mais *dans les espaces intercellulaires*, exactement comme cela se passe au niveau de la cellule intestinale (Ranvier).

Des coupes tangentielles de l'épithélium intéressant les cellules à des niveaux différents sont particulièrement instructives. Quand la coupe a passé par la moitié apicale de la cellule (côté de la cuticule), les champs polygonaux bien limités, qui correspondent à la coupe des éléments histologiques, apparaissent remplis de granulations de graisse, de taille d'autant plus volumineuse que la section a passé plus près du noyau. Quand la coupe a intéressé la moitié basale de l'élément épithélial, les granulations de graisse ne sont plus dans l'intérieur des champs cellulaires, mais *entre* ces champs, au niveau des plans cotés, dessinant ainsi une sorte de réseau à mailles polygonales.

C'est là, nous semble-t-il, un fait qui milite expressément en faveur de l'existence de phénomènes d'absorption de graisses au niveau de l'épithélium vésiculaire. Il est en effet difficile, sinon impossible, de concilier ces images histologiques, observables sur le vivant, avec une sécrétion de corps gras par les cellules de cet épithélium. Celui-ci a non seulement des caractères morphologiques, mais aussi une fonctionnalité de type intestinal.

II. — La résorption des corps gras ne paraît pas constituer une fonction *continue* de la cellule vésiculaire. Il semble exister des *phases* dans l'activité résorbante de l'élément épithélial. C'est là une donnée histo-physiologique intéressante qu'il est facile de mettre en évidence. Dans certaines cellules, les granulations graisseuses sont à leur maximum ; l'élément en est bourré, tout en présentant les diverses zones de répartition que nous venons d'énumérer. Au contraire de celles-là, d'autres cellules montreront très peu de granulations graisseuses. Nous avons pu constater que les variations de la teneur en graisse pouvaient être d'un autre ordre; dans certains éléments, les granulations supranucléaires, apicales et intracellulaires sont abondantes, tandis que les granulations infranucléaires, basales et extracellulaires sont très peu développées,

quoique présentes toujours ; au niveau d'autres cellules, la quantité des granulations apparaît à peu près identique dans les régions apicales et basales. Il ne nous est pas possible de définir plus avant et de donner en une série complète la filiation de ces stades fonctionnels, mais il est absolument indiscutable qu'il existe des phases fonctionnelles successives dans ces phénomènes d'absorption.

Au niveau de l'épithélium vésiculaire il n'y a pas alternance fonctionnelle de cellule à cellule, mais de plages cellulaires à plages cellulaires. Ceci est un phénomène facile à saisir; sur une coupe de muqueuse, on peut voir qu'en certaines régions toutes les cellules sont bourrées de granulations, et qu'au contraire, dans les régions voisines, les cellules sont pauvres en graisses. En parcourant la longueur de la préparation, on passe successivement, mais sans alternance régulière cependant, par des zones d'épithélium à divers stades fonctionnels. Il est vraisemblable de rattacher l'existence de telles zones à des phénomènes circulatoires, dans chaque aire, la circulation présentant une certaine indépendance par rapport à celle des aires voisines.

Conclusions : a) *Au niveau de la vésicule biliaire chez le chien et le chat, prend place d'une façon indiscutable une absorption de corps gras.*

b) *Cette absorption s'opère cytologiquement comme au niveau de l'épithélium intestinal.*

c) *Il existe des stades successifs dans cette absorption.*

d) *Il y a alternance fonctionnelle, non de cellule à cellule, mais de plage épithéliale à plage épithéliale.*

Dans une note ultérieure, nous aborderons le problème de la nature chimique de ces graisses.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

ANAPHYLAXIE HYDATIQUE PASSIVE ET SÉRO-DIAGNOSTIC DE L'ÉCHINOCOCCOSE,

par M. WEINBERG et A. CIUCA.

Dans une note présentée il y quelques mois à la Société de Biologie (1), nous avons résumé le résultat de nos premières recherches sur les propriétés anaphylactiques du sérum de porteurs de kystes hydatiques.

(1) Voir ces *Comptes rendus*, t. LXXIV, séance du 21 juin 1913, p. 1318.

L'étude de nouveaux cas nous permet d'apporter aujourd'hui d'autres renseignements intéressants.

Nous avons examiné en tout, au point de vue anaphylactique, le sérum de 70 sujets chez lesquels les phénomènes cliniques pouvaient faire supposer la présence d'un kyste hydatique (1).

Nos cas peuvent être divisés en 3 groupes. Le premier, qui compte 20 observations, se rapporte à des malades dont le sérum a donné une réaction de fixation positive. Sur ce nombre, 18 fois le sérum a conféré aux cobayes un état d'anaphylaxie passive. 2 fois la réaction de fixation positive a coïncidé avec une réaction anaphylactique négative. Il n'existe pas un rapport obligatoire entre la richesse en lysines ou en précipitines du sérum échinococcique et l'intensité des phénomènes d'anaphylaxie passive provoqués par ce sérum chez le cobaye.

Chez les malades du 2e groupe (3 cas) à réaction de fixation négative, une fois le sérum a donné une épreuve d'anaphylaxie passive negative, tandis que les cobayes préparés avec le deuxième ou le troisième sérum ont présenté à l'épreuve déchaînante des phénomènes d'anaphylaxie des plus nets.

Le 3e groupe comprend le sérum de 36 malades chez lesquels l'intervention chirurgicale ou l'évolution ultérieure de la maladie a permis d'éliminer le diagnostic d'échinococcose.

Le sérum de tous ces malades a donné une réaction anaphylactique tout à fait négative.

Nous devons cependant citer 6 cas à réaction anaphylactique positive sur lesquels il nous est impossible pour le moment de nous prononcer. Quatre malades ont été perdus de vue; chez les deux autres opérés, on a trouvé un kyste du pancréas et une hydronéphrose. Il nous est impossible de dire pour le moment si dans ces 2 cas il s'agit d'une réaction non spécifique ou si la réaction en question était due à la présence d'un kyste hydatique méconnu.

Quoi qu'il en soit, l'étude suivie de quelques malades nous a permis de constater que les propriétés anaphylactiques du sérum chez les porteurs d'échinocoque sont bien spécifiques et se développent à la suite de la résorption du liquide hydatique.

Ainsi, le sérum du porteur de kyste hydatique qui, avant l'opération, avait donné une réaction de fixation et une épreuve anaphylactique négatives, recueilli 30 jours après l'intervention, a conféré l'anaphylaxie passive au cobaye. D'autre part, le sérum des malades ayant donné avant l'opé-

(1) Nous avons suivi dans ces expériences la technique indiquée dans la première note. Pour interpréter sans erreur les phénomènes observés après l'injection déchaînante, il est nécessaire d'avoir acquis une certaine expérience, pour reconnaître parfois avec certitude les symptômes anaphylactiques qui pourraient paraître sans valeur à un observateur non prévenu.

ration une réaction anaphylactique positive se comporte, après l'intervention chirurgicale, comme dans l'anti-anaphylaxie expérimentale, dont nous parlerons dans une note ultérieure. Quelquefois, ce sérum ne confère plus l'anaphylaxie au cobaye, 4 à 6 jours après l'opération, ponr redevenir anaphylactique plus tard (16 à 30 jours). Dans d'autres cas, les propriétés anaphylactiques du sérum échinococcique ne changent pas ou bien diminuent légèrement après l'opération.

L'étude du sérum des anciens porteurs nous a permis de confirmer le fait indiqué par nous dans la note précédente, à savoir que les anticorps anaphylactiques persistent beaucoup plus longtemps dans le sérum d'anciens porteurs que les anticorps lytiques.

Ainsi, nos recherches sur l'anaphylaxie hydatique passive permettent d'affirmer que les recherches du laboratoire pourront aider le clinicien, même dans le cas où le sérum de son malade donnera une réaction de fixation négative. Une réaction anaphylactique positive sera une forte présomption en faveur de l'existence d'un kyste hydatique. Une réaction anaphylactique négative lui indiquera la possibilité de pratiquer sans danger une ponction exploratrice.

Il est bien entendu que dans les cas où la ponction aura révélé l'existence d'un kyste hydatique, elle devra être suivie d'aussi près que possible de l'intervention chirurgicale, avant que l'organisme ait eu le temps d'élaborer des anticorps anaphylactiques.

Traitement de la paralysie générale par les injections sous la dure-mère cérébrale,

par E. Doyen.

J'ai fait autrefois plusieurs craniectomies dans le cas de paralysie générale. Ces opérations n'ont pas enrayé l'évolution de la maladie, mais elles m'ont permis d'étudier pendant la vie les lésions péricérébrales. J'ai remarqué que pendant la vie, le cerveau des paralytiques généraux était séparé de la dure-mère par un œdème considérable de la pie-mère et qu'il pouvait y avoir entre l'écorce cérébrale et la dure-mère un intervalle de 6 à 8 millimètres. Ces lésions sont particulièrement marquées en avant de la partie moyenne de la scissure de Rolando, c'est-à-dire vers le pied de la seconde circonvolution frontale.

La découverte, par le professeur Noguchi, des spirochètes dans l'écorce cérébrale a permis d'espérer que l'on pourrait agir localement par l'injection de préparations antispirillaires.

J'emploie de préférence contre la syphilis le salicylarsinate de mercure à des doses de 15 à 30 centigrammes en injections sous-cutanées, et,

je l'associe à des injections de mycolysine. Ce traitement m'a permis de stériliser des lésions syphilitiques en deux injections seulement, c'est-à-dire presque aussi vite qu'avec le salvarsan. J'ai recherché avec le Dr Yamanouchi quelles doses de cette préparation pourraient être injectées sans inconvénient sous la dure-mère cérébrale des animaux.

Ma première opération sur l'homme a été faite au Havre, le 18 novembre 1913, sur un paralytique général au début, qui m'avait été présenté quelque temps auparavant par le Dr Laurent, médecin des hôpitaux. L'opération a eu lieu en sa présence, avec l'aide du Dr Le Nouëne, chirurgien des hôpitaux du Havre.

J'ai fait de chaque côté un orifice à la fraise, au niveau du pied de la seconde frontale, et j'ai injecté dans chaque orifice 3 centigrammes de la solution arsénico-hydrargyrique additionnée de liquide céphalo-rachidien, extrait quelques minutes auparavant du malade lui-même.

L'opération a été communiquée à la Société de l'Internat, le 27 novembre 1913. Les suites ont été très simples.

Les deux premières injections n'ont produit aucune réaction locale ni générale. Des nouvelles injections intradure-mériennes de la même préparation ont été faites par le Dr Le Nouëne : la troisième a eu lieu du côté gauche, le 19 janvier 1914. Cette injection a déterminé quelques secousses épileptiformes et une aphasie transitoire de quarante-huit heures. La quatrième a été faite à droite, le 25 février 1914. Aucune réaction.

L'état du malade est assez satisfaisant.

Le malade a reçu également un certain nombre d'injections sous-cutanées de la même préparation. Il est tenu en observation.

Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale,

Note de Fabre et Petzetakis, présentée par G. Weiss.

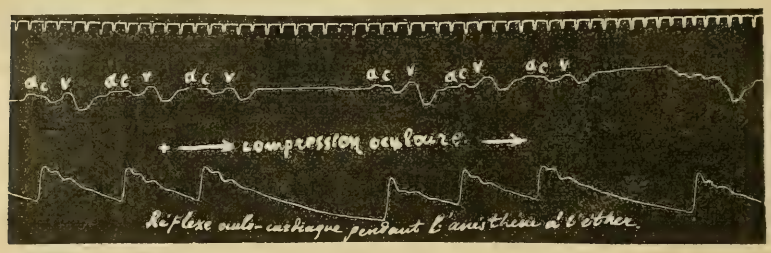
Nous avons examiné le réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale par l'éther et le chloroforme.

Pendant l'anesthésie à l'éther, la compression oculaire produit très facilement le ralentissement du rythme cardiaque, soit dans les premières minutes de l'anesthésie, soit dans l'anesthésie prolongée, alors que le rythme cardiaque peut être légèrement ralenti.

Il est à noter que le réflexe oculo-cardiaque persiste même alors que le réflexe oculo-cardiaque a disparu.

Pendant l'anesthésie au chloroforme, le réflexe oculo-cardiaque existe aussi nettement qu'à l'état normal. La compression oculaire faite dès le

début de la narcose produit le ralentissement du pouls et le réflexe existe aussi dans la suite pendant le ralentissement produit par la chloroformisation. Lorsque l'anesthésie a été prolongée longtemps, le réflexe tend à s'atténuer; en tout cas, il persiste aussi longtemps que le réflexe cornéen.



Il résulte donc que le réflexe oculo-cardiaque existe pendant la narcose au chloroforme, même pendant la bradycardie chloroformique, tant que cette bradycardie est sous la dépendance d'une influence du pneumogastrique : mais lorsque la narcose a été très prolongée, alors que le chloroforme semble intéresser le myocarde, le réflexe tend à disparaître.

En résumé, le réflexe oculo-cardiaque persiste, pendant l'anesthésie générale, plus longtemps que le réflexe cornéen. Pendant l'anesthésie à l'éther le réflexe persiste tout le temps, pendant sa chloroformisation, il ne disparaît que dans l'anesthésie très profonde.

Hypophysectomie et glycosurie alimentaire,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Comme suite à notre note de samedi dernier, dans laquelle nous avons étudié l'influence de l'hypophysectomie sur la glycosurie spontanée chez le chien et le chat (1), nous apportons aujourd'hui des faits relatifs à la tolérance aux hydrates de carbone et à l'apparition de la glycosurie alimentaire étudiées sur un certain nombre de nos opérés.

On sait que dans ces dernières années, Harvey Cushing et ses collaborateurs (2) se sont efforcés de dissocier, dans une série de recherches très intéressantes, le rôle physiologique joué par chacun des lobes de l'hypophyse. Pour eux, le lobe glandulaire serait en

(1) Hypophysectomie et glycosurie expérimentales, par Jean Camus et Gustave Roussy. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 février 1914.

(2) *The pituitary Body and its Disorders*, by Harvey Cushing, Philadelphia, 1913. Dans ce volume sont résumés les plus importants travaux de l'auteur.

rapport avec le développement du squelette, le lobe nerveux agirait surtout sur le métabolisme et l'assimilation des hydrates de carbone. Les lésions de l'infundibulum, de la tige, ou l'ablation du lobe nerveux — après avoir provoqué une glycosurie passagère et un abaissement de la limite d'assimilation des hydrates de carbone pendant quelques jours — détermineraient une augmentation durable de la tolérance pour les sucres. De plus, cette limite d'assimilation ainsi augmentée pourrait être rapidement abaissée par injection simultanée d'extrait de lobe postérieur.

Au cours de nos recherches sur les effets de l'hypophysectomie, nous avons jugé utile de reprendre ces expériences sur un certain nombre de nos animaux. Chez tous le glucose a été administré par la sonde œsophagienne.

I. — *Chien (Narcisse), braque, jeune. Poids 9 kilogrammes.*

Le 18 février 1913 (chloralosé), ablation de fragments du lobe glandulaire et d'un peu de lobe nerveux, cautérisation de la région au fer rouge.

20 juin.	90 gr. glucose : g'ycosurie.
24 juin.	100 gr. glucose : glycosurie.
27 juin.	110 gr. glucose : glycosurie.
30 juin.	80 gr. et injection sous-cutanée de lobe postérieur d'hypophyse de bœuf : pas de glycosurie.

II. — *Chien braque blanc, jeune. Poids 9 kilogrammes.*

Le 13 mars 1913 (chloralosé), on fait une lésion de la région moyenne de l'hypophyse et, à l'autopsie pratiquée trois mois plus tard, on constate un foyer hémorragique au centre de la glande avec épaississement des méninges et sclérose à ce niveau.

4 juin.	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
6 juin.	110 gr. glucose : glycosurie.
9 juin	90 gr. et injection sous-cutanée de lobe postérieur d'hypophyse : glycosurie.
11 juin.	90 gr. glucose : glycosurie très légère.
12 juin	90 gr. glucose : pas de g'ycosurie.
16 juin	85 gr. et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.

III. — *Chien basset, marron, jeune. Poids 6 kilogr. 500.*

Le 1er avril 1913 (chloralosé), on enlève une grosse partie du lobe glandulaire.

24 avril	67 gr. saccharose : glycosurie.
27 avril	50 gr. saccharose : glycosurie.
28 avril	40 gr. glucose : pas de glycosurie.
29 avril	40 gr. et injection sous-cutanée de lobe postérieur d'hypophyse : glycosurie.
30 avril	40 gr. glucose : glycosurie.
1er mai	40 gr. glucose : pas de glycosurie.
2 mai.	30 gr. glucose : et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.

3 mai.	40 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
5 mai.	40 gr. glucose et injection de lobe antérieur : pas de glycosurie.
6 mai.	40 gr. glucose et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.
7 mai.	55 gr. glucose : pas de glycosurie.
8 mai.	65 gr. glucose : pas de glycosurie.

IV. — *Chien. Poids 2 kilogr. 400.*

1er avril 1913 (chloralosé), ablation d'une partie des 2 lobes.

12 juin. P., 2.400.	70 gr. glucose : glycosurie.
4 juillet	40 gr. glucose : pas de glycosurie.
7 juillet.	55 gr. glucose : glycosurie.
9 juillet.	40 gr. et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
11 juillet.	40 gr. et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.

V. — *Chien (Loulou). Poids 5 kilogr. 600.*

1er avril (chloralosé), ablation de 3 fragments de lobe nerveux, injection de III gouttes d'acide gras de coton dans la selle turcique.

20 juin.	50 gr. glucose : pas de glycosurie, ou très légère.
24 juin.	60 gr. glucose : glycosurie.
27 juin.	60 gr. glucose : glycosurie.
30 juin.	45 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.

VI. — *Chien (Flick), poils longs, jeune. Poids 6 kilogr. 500.*

24 avril 1913 (chloralosé), ablation à peu près totale du lobe nerveux et partielle du lobe glandulaire.

16 mai (Poids 8.300) .	70 gr. glucose : pas de glycosurie.
12 mai.	100 gr. glucose : glycosurie.
21 mai.	80 gr. glucose : glycosurie.
23 mai.	60 gr. glucose : glycosurie.
26 mai.	55 gr. glucose : pas de glycosurie.
27 mai.	50 gr. et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.
28 mai.	70 gr. glucose et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.
30 mai.	60 gr. glucose et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.

VII. — *Chien adulte. Poids 11 kilogrammes.*

8 mai 1913 . . .	120 gr. glucose : glycosurie.
10 mai.	100 gr. glucose : glycosurie.
14 mai.	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
15 mai.	80 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
17 mai.	90 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
19 mai.	95 gr. glucose et injection de lobe postérieur : glycosurie.
20 mai.	95 gr. glucose et injection de lobe postérieur : glycosurie.

3 juin (chloralosé), ablation de tout le lobe nerveux et d'une grande partie du lobe glandulaire.

12 juin	90 gr. glucose	: pas de glycosurie.
4 juillet	90 gr. glucose	: glycosurie.
7 juillet	80 gr. glucose et injection de lobe postérieur	: glycosurie.
9 juillet	80 gr. glucose	: glycosurie.
11 juillet	70 gr. glucose et injection lobe postérieur	: pas de glycosurie.

VIII. — *Chien, griffon, adulte. Poids 9 kilogr. 500.*

26 juillet	70 gr. glucose	: pas de glycosurie.
28 juillet	90 gr. glucose	: pas de glycosurie.
30 juillet	110 gr. glucose	: glycosurie.

31 juillet (chloralosé), ablation de la presque totalité du lobe nerveux et d'une partie du lobe glandulaire.

8 août	90 gr. glucose	: pas de glycosurie.
11 août	110 gr. glucose	: glycosurie.

IX. — *Chien dogue, adulte. Poids 14 kilogrammes.*

28 juillet	120 gr. glucose	: glycosurie très légère, douteuse.
30 juillet	140 gr. glucose	: glycosurie.

31 juillet (chloralosé), ablation de la totalité de l'hypophyse.

7 août	120 gr. glucose	: glycosurie très légère douteuse.
11 août	140 gr. glucose	: glycosurie.

Nos expériences portant sur 9 chiens jeunes et adultes montrent :

1° Que les différentes interventions sur l'hypophyse : ablations partielles portant sur un ou sur les deux lobes, ou ablation totale, ne modifient pas d'une façon appréciable la tolérance aux hydrates de carbone, et les conditions d'apparition de la glycosurie alimentaire;

2° Que les injections d'extraits concentrés de lobe postérieur, de lobe antérieur ou d'extrait total d'hypophyse (1), ne modifient pas sensiblement chez nos animaux opérés la limite d'assimilation aux hydrates de carbone.

Ainsi les résultats de nos recherches — tant sur la glycosurie spontanée que sur la glycosurie provoquée — chez les animaux hypophysectomisés, viennent à l'encontre de ceux énoncés par Cushing et ses collaborateurs, et tendent à diminuer notablement le rôle attribué par eux au lobe postérieur de l'hypophyse, en tant que régulateur de l'assimilation des hydrates de carbone.

(*Travail des laboratoires de Physiologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

(1) Nous nous sommes servis d'un extrait très actif qui nous a été fourni très obligeamment par notre collègue, le Dr Hallion.

RÉUNION BIOLOGIQUE
DE SAINT-PÉTERSBOURG

SÉANCE DU 24 JANVIER 1914

SOMMAIRE

GUTMANN : Sur les altérations du sang des animaux inoxiqués par les extraits d'organes 349
KOTCHNEFF (N.) et CHINGAREWA : Sur la signification de la méthode d'Abderhalden. 354
PAWLOWSKY (E.) : Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères. 351

Présidence de M. Kholodkovsky.

SUR LES ALTÉRATIONS DU SANG DES ANIMAUX INTOXIQUÉS PAR LES EXTRAITS D'ORGANES,

par GUTMANN.

A l'autopsie des lapins ayant succombé à la suite de l'intoxication expérimentale par les extraits de poumon de lapin, deux altérations caractéristiques s'observent : la thrombose des vaisseaux pulmonaires et la perte de coagulabilité du sang. Ce dernier phénomène dure quelquefois des jours entiers ; le plus souvent, pourtant, il disparaît après quelques heures ou même dans la première heure qui suit l'autopsie.

Il est toutefois bien plus durable que dans les cas où il est dû à l'anaphylaxie. Pour élucider la question relative à la coexistence de ce phénomène avec la thrombose, j'ai déterminé dans nombre de cas la quantité de fibrin-ferment et de fibrinogène dans le sang ayant subi ladite altération, et j'ai pu constater la diminution considérable de la teneur du sang en ces deux substances.

Je me suis servi dans ce but de la méthode de *Wohlgemuth*, en déterminant la teneur du plasma salé (1 partie de 28 p. 100 Mg SO^4 + 3 parties

de sang) en fibrinogène et la teneur du sérum frais en fibrin-ferment. Pour déterminer la première valeur, j'ajoute 0,1 c. c. de sérum frais aux quantités variables de plasma salé ; pour répondre à la seconde question, j'additionne au contraire 2 c. c. de plasma salé (dans la dilution 1/10) aux quantités variables de sérum. Après vingt-quatre heures de séjour à la glacière, je marque la limite de dilution de deux liquides à laquelle la coagulation avait encore lieu ; la coagulation partielle était également notée.

Voici les données obtenues :

I. — *Expériences faites sur les lapins*

1° *a*) *Le sérum frais des animaux neufs* se coagule complètement en présence du plasma salé dans la dilution 1/600.

b) La coagulation incomplète s'observe encore pour la dilution 1/200.

2° *a*) *Le sérum des lapins intoxiqués* se coagule complètement en présence du sérum salé dans la dilution 1/200 ;

b) Incomplètement dans la dilution 1/350.

Ces données représentent la moyenne de 28 expériences.

3° La limite de dilution du *plasma salé* des animaux neufs, qui rend possible la coagulation de 0,1 c. c. de sérum normal, est de :

a) 1/60-1/80, coagulation complète ;

b) 1/220, coagulation incomplète.

4° La limite de dilution du *plasma salé* (ou non additionné de sel) des lapins intoxiqués, rendant encore possible la coagulation de 0,1 c. c. de sérum frais, est de :

a) 1/8, coagulation complète ;

b) 1/18, coagulation incomplète.

Les données ci-dessus représentent la moyenne de 29 expériences.

II. — *Expériences faites sur les cobayes.*

1° La limite de dilution du *plasma salé* des cobayes neufs, à laquelle la coagulation a encore lieu, est de :

a) 1/40-1/80, coagulation complète ;

b) 1/160, coagulation incomplète.

2° La limite de dilution du *plasma salé* (ou non salé) des *cobayes intoxiqués*, rendant encore possible la coagulation, est de 1/3-1/5 pour la coagulation incomplète ; la coagulation faisait défaut même avec le plasma non dilué dans 21 expériences pratiquées.

Il résulte des expériences faites sur les lapins que la teneur du sang en fibrin-ferment devient trois ou quatre fois moindre chez les animaux intoxiqués; 2° le taux de fibrinogène descend encore davantage et devient neuf à onze fois moindre.

Chez les cobayes, l'appauvrissement du sang en fibrinogène est

encore plus considérable. (La détermination de fibrin-ferment n'a été faite dans cette série d'expériences que trois fois.)

Cette diminution n'était point proportionnée à la dose des extraits administrés. D'autre part, il n'y avait aucun parallélisme entre la diminution de la quantité de fibrinogène et celle du fibrin-ferment.

Cet appauvrissement du sang en fibrinogène me semble dû à l'absorption mécanique *in vivo* par les caillots très étendus qui se laissent voir à l'autopsie, dans les gros vaisseaux.

Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères,

par E. Pawlowsky.

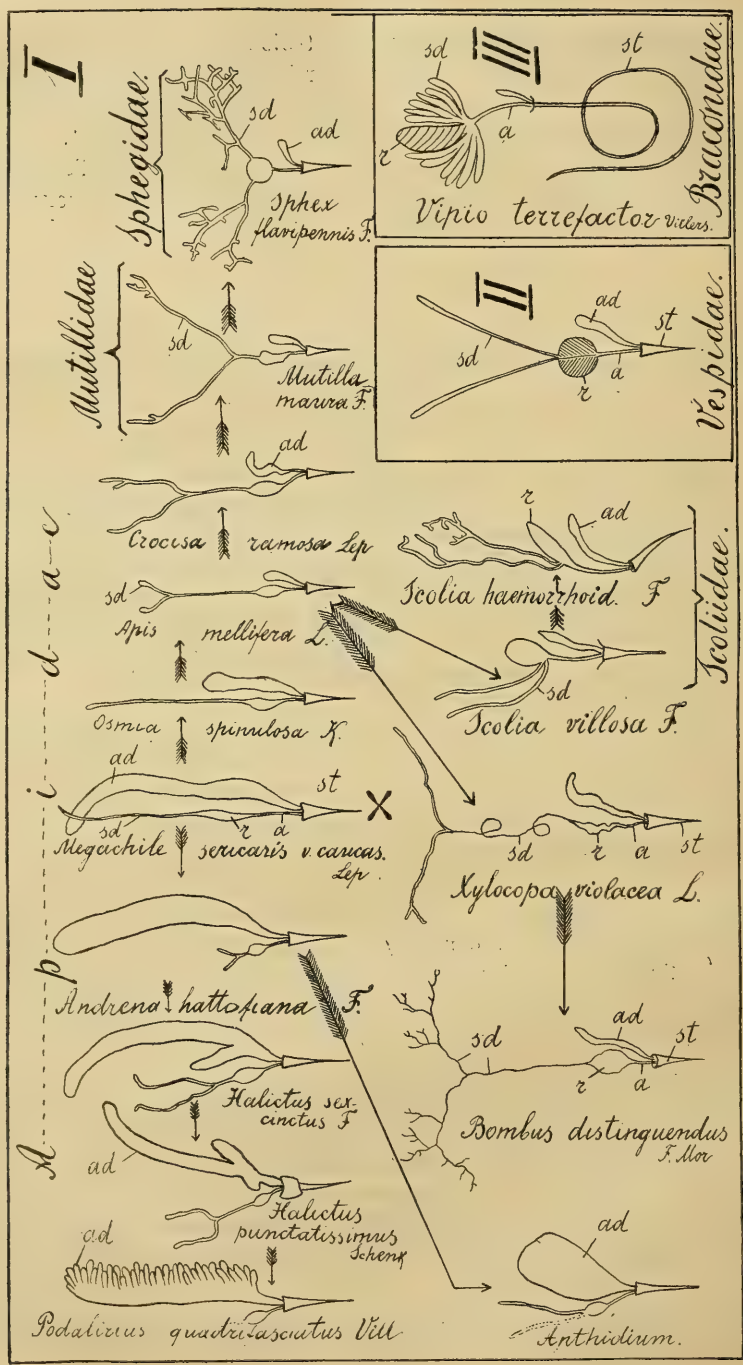
L'appareil venimeux des hyménoptères (1) se compose de deux glandes qui s'ouvrent en des orifices indépendants (contre l'opinion de Bordas, 1908), le plus souvent à la base même du dard, à sa face inférieure, dans l'espace compris entre les rails sur lesquels glissent les stylets du dard.

D'après Carlet, une des glandes (fig. I, 3 *d*) produit une secrétion d'une réaction acide, l'autre (fig. I, *ad*) une sécrétion d'une réaction alcaline, et c'est le composé de ces deux sécrétions qui devient un poison, avec ses propriétés physiologiques caractéristiques.

La forme et le développement de ces deux glandes sont assez divers. On peut ranger ces organes suivant leur degré de développement dans un certain ordre : l'appareil venimeux des insectes appartenant aux familles des *Apidæ*, *Mutillidæ*, *Sphegidæ* et *Scoliidæ* doit être distingué des *Vespidæ* (fig. I, II) et des *Braconidæ* (fig. I, III). Dans le dessin ci-joint (I), les appareils des Hyménoptères examinés sont disposés précisément dans cet ordre. Le type le plus simple de l'appareil venimeux est celui des *Megachile sericaris*, var. *caucasica* (fam. *Apidæ*). Ses deux glandes, l'acide (fig. I, X, *sd*) et l'alcaline (fig. I, *ad*), sont d'une grandeur approximativement égale; la glande acide est formée d'un tube sans ramifications avec un élargissement mal limité, — le réservoir (*r*) de son propre tube glanduleux et du canal excréteur (*a*).

La glande alcaline a l'aspect d'un gros tube qui se rétrécit à son extrémité postérieure. En prenant comme point de départ la forme décrite, on peut ranger les appareils des autres *Apidæ* selon la diminution du développement de la glande alcaline, et selon l'augmentation des embranchements de la glande acide. La forme la plus proche du type décrit est celle de l'*Osmia spinulosa*, différente de la *Megachile* par

(1) Pour la bibliographie et le détail des observations, voir *Travaux de la Société des Naturalistes* de Saint-Pétersbourg, XLIII, 2, 1-190, 1912.


I
Sphegidae.
sd
ad
Sphex flavipennis F.
Mutillidae
sd
Mutilla maura F.
ad
Crocisa ramosa Lep
sd
Apis mellifera L.
Osmia spinulosa K.
ad
st
sd
r
a
Megachile sericaris v. caucas. Lep.
Andrena hattofiana F.
Halictus sexcinctus F
ad
Halictus punctatissimus Schenk
ad
Podalirius quadrifasciatus Vill
Apidae
III
sd
st
a
r
Vipio terrefactor Vilers.
Braconidae.
II
ad
st
sd
a
r
Vespidae.
r
ad
Scolia haemorrhoid. F
Scoliidae.
sd
Scolia villosa F.
sd
r
a
st
Xylocopa violacea L.
sd
ad
st
r
a
Bombus distinguendus F. Mor
ad
Anthidium.

le raccourcissement prononcé de la glande alcaline. Chez les abeilles, nous voyons une bifurcation du fond de la glande acide, de même que chez la *Xylocopa violacea*, où cette dernière est très longue (fig. I). Nous rencontrons ensuite l'embranchement des extrémités de la glande acide (*Crocisa*, *Bombus*), les branches primitives de la glande devenant plus longues et se rapprochant du réservoir comme chez la *Mutilla maura* (fig. I). Ce sont les glandes des *Sphex flavipennis* qui figurent le type le plus ultime de l'appareil venimeux; chez eux, le tube impair primitif de la *Megachile* semble se fendre dans toute sa longueur en deux tubes qui s'ouvrent indépendamment l'un de l'autre en un réservoir sphérique et bien délimité. Chacun de ces tubes possède en même temps d'abondantes ramifications (fig. I, *sd*).

Fig. I-III. — Morphologie externe des appareils venimeux des Hyménoptères (schéma).

I, type *Apidæ* (chez les insectes des familles *Apidæ*, *Sphegidæ*, *Scoliidæ* et *Mutillidæ*). La forme originaire est celle de la *Megachile sericaris* (X). Les flèches indiquent la sériation des appareils venimeux, selon le degré et le caractère de leur développement. (Pour le détail, consulter le texte.)

II, type *Vespidæ*.

III, type *Braconidæ*.

a, canal de décharge du réservoir de la glande acide; *ad*, glande alcaline; *sd*, glande acide; *r*, son réservoir; *st*, dard.

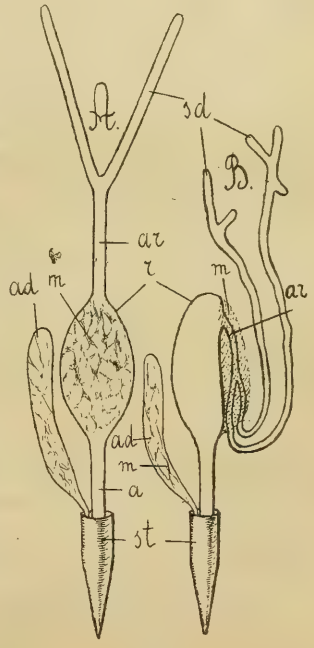


Fig. IV.

Fig. IV. — Schéma des appareils venimeux des *Apidæ* (A), des *Scoliidæ* (B), pour montrer la ressemblance des types de structure. Pour plus de clarté, la jonction des tubes glandulaires (*sd*) de la Scolie (B) est figurée dans un niveau parallèle à celui du dessin.

a, canal de décharge du réservoir de la glande acide; *ad*, glande alcaline; *ar*, canal commun des tubes de la glande acide; *m*, gaine musculaire des glandes; *r*, réservoir de la glande acide; *sd*, les tubes de la glande acide; *st*, dard.

De l'appareil venimeux des *Apis*, on peut théoriquement déduire les organes correspondants de la *Scolia*. A première vue, la glande acide de la *Scolia villosa* et celle de *Scolia hæmorrhoidalis* diffèrent des glandes des *Apidæ* en ceci, que les tubes proprement dits de la glande acide ne s'ouvrent pas dans l'extrémité antérieure du réservoir, mais à sa base, entre le réservoir même et le canal de décharge. Mais cette différence, ainsi que le montre la deuxième figure, n'a pas une importance primordiale.

L'étude des coupes en série de la glande acide montre que ses tubes

fig. IV B, *sd*) se rapprochent de l'extrémité postérieure du réservoir, plongent dans l'épaisseur de sa gaine musculaire striée (*m*) et finissent ainsi par se réunir dans le canal commun impair qui s'ouvre aussi dans la partie antérieure du réservoir (*ar*). Si on suppose la gaine musculaire enlevée et la glande acide étendue, on obtient un organe de même forme que celui des *Apidæ*.

On peut partir de l'appareil venimeux de la *Megachile* pour suivre une gradation opposée, c'est-à-dire dans le sens d'un développement plus grand de la glande alcaline par rapport à celui de la glande acide.

Dans cette direction, les étapes seront : l'*Andrena hattafiana*, l'*Anthidium*, l'*Halictus* et le *Podalirius quadrifasciatus* (fig. I), remarquable par un développement excessif de la glande alcaline. Tous les appareils décrits peuvent être rapportés au type de celui des *Apidæ* (fig. IV), qui se caractérise par ce détail que les cellules glandulaires de la glande acide se propagent sur la moitié de la superficie du réservoir.

Le type des *Vespidæ* (fig. II) se distingue par la présence constante de deux tubes de la glande acide, sans embranchements, et par un réservoir possédant des parois musculaires épaisses et dépourvues d'éléments glandulaires.

En dernier lieu, le type *Braconidæ* (fig. III), en tant qu'on peut en juger d'après le *Vipio terrefactor* et le *Bracon luteolator*, est caractérisé par l'ouverture des tubes de la glande acide à la base du réservoir, lequel est également musculeux et dépourvu d'éléments sécréteurs. Une autre caractéristique est la présence, dans le canal de décharge de la glande, de cellules glandulaires grâce auxquelles le canal participe à la sécrétion.

En général, malgré des différences mentionnées, les glandes acides de tous les Hyménoptères peuvent être rapportées quant à leur structure microscopique, au type des glandes alvéolaires de Stein (Nasonoff, Pawlowsky), tandis que les glandes alcalines appartiennent à la catégorie des glandes alvéolaires formées d'une seule couche.

(*Laboratoire zoologique de l'Académie imp. militaire de médecine.*)

Sur la signification de la méthode d'Abderhalden,

par N. Kotchneff et A. Chingarewa.

La séroréaction d'Abderhalden donne le moyen de percevoir plus profondément et de localiser plus précisément les changements biochimiques sur lesquels se basent différentes maladies. Par cela même, elle ouvre au diagnostic une voie nouvelle. Cependant la spécification de la réaction ne nous semble plus aussi absolue que cela avait paru tout d'abord.

Nous avons appliqué la réaction, nous servant du procédé de la dialyse sur une série de plus de 50 cas de différentes maladies internes (telles que : néphrite, helminthiase, acromégalie, maladie de Basedow, cancer, anémies pernicieuses, cirrhose hépatique, etc.), nous conformant minutieusement à la technique d'Abderhalden et employant des organes parfaitement normaux (provenant des cadavres de deux suicidés) pour la plupart de nos expériences.

Les résultats obtenus ne répondaient pas dans tous les cas à ce que nous avions attendu.

Le sérum des cancéreux donnait toujours une réaction positive avec le carcinome préparé d'après les prescriptions d'Abderhalden et une réaction négative avec le placenta; le sérum des malades basedowiens donnait une réaction positive avec la glande thyroïde; des acromégaliques, avec l'hypophyse; des cirrhotiques, avec le foie, etc.; mais chez les néphritiques, comme on le voit sur le tableau ci-après, la réaction était positive non seulement avec le rein, mais aussi avec le cœur et le placenta, souvent même plus intense avec ces deux derniers.

La réaction positive avec le cœur ne nous étonne point, prouvant une fois de plus que ce que l'on entend sous le nom de néphrite ou brightisme est une conception beaucoup plus large, comprenant tout l'organisme et peut-être surtout le cœur, ce qui s'accorde avec les résultats que nous avons obtenus avec la réaction d'Abderhalden.

Le rapport des protéides du placenta avec les ferments défensifs du sérum des néphritiques (qui dans nos cas étaient pour la plupart des hommes) nous est moins clair.

Cependant la réaction était positive chez tous nos néphritiques, le placenta étant préparé minutieusement d'après toutes les règles et donnant avec les sérums des autres malades une réaction négative.

Restait à croire que nous étions tombés sur des ferments défensifs contre des groupes protéiques pouvant se rencontrer dans le sang des femmes enceintes aussi bien que dans celui des néphritiques.

La fréquence des néphrites chez les femmes enceintes ne pourrait-elle trouver en cela une explication nouvelle?

D'autre part, la signification de la réaction pour le diagnostic de la grossesse ne pourrait être comptée comme absolue si les sérums des femmes non enceintes, mais néphritiques, donnaient la même réaction.

Avec les helminthes, la réaction était positive chez les malades infectés de ces parasites et négative chez les autres, mais c'était évidemment une réaction de groupe, car les sérums des malades souffrant d'helminthiase (*Tænia saginata* et *Botriocephalus latus*) donnaient une réaction positive non seulement avec les parasites dont ils étaient infectés, mais aussi avec d'autres espèces de tænias et même avec les ascarides des chevaux.

Néphrite.

	REIN	CŒUR	PLACENTA	FOIE	POUMON	GLANDE surrénale.	CERVEAU	SANG	CONTRÔLE	
1	+	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	—	
2	+ +	+ + +	.....	.....	.....	.....	.....	.....	—	
3	+ +	+ + +	(+)	(+)	+	.....	—	.....	—	
4	+	+ + +	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	
5	+ + +	+ + +	(+)	+ +	+ +	.....	—	.....	—	
6	+ +	+ +	(+)	(+)	(+)	.....	—	.....	—	
7	+ +	+ +	(+)	(+)	—	.....	—	.....	—	
8	+ +	+ +	+ +	+	+	.....	.....	.....	—	
9	+	+ +	(+)	.....	.....	.....	.....	—	—	
10	+ +	+	+ +	.....	.....	.....	.....	.....	—	
11	+	+	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	
12	(+)	+	(+)	.....	.....	.....	.....	—	—	
13	+	(+)	+ +	.....	.....	.....	.....	.....	—	
14	+	+ +	+ +	.....	(+)	.....	.....	.....	—	
15	+	+	+ +	.....	.....	.....	—	.....	—	
16	(+)	+ +	+ +	.....	.....	.....	—	.....	—	
17	—	.....	+ +	.....	.....	.....	.....	.....	—	
18	.....	.....	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	
19	(+)	+	+ +	.....	.....	(+)	.....	.....	—	

Helminthiase.

	BOTRIOCEPHALUS latus.	TÆNIA saginata.	ASCARIS	INTESTIN	FOIE	REIN	CŒUR	MUSCLES	CONTRÔLE	CERVEAU
Botr. latus.										
1	+ +	.....	.....	—	.....	.....	+	.....	—	.....
2	+ +	.....	.....	.....	.....	.....	(+)	.....	—	.....
3	+	+	+	.....	—	.....	.....	.....	—	.....
4	+	+	+	—	—	—	.....	.....	—	.....
Tænia sagin.										
5	+	(+)	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	.....
6	+ +	+ +	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	.....
7	+	(+)	+	(+)	.....	.....	.....	.....	—	—
8	+	.....	+	.....	.....	.....	.....	.....	—	.....

Il est probable que les néoplasmes du même type peuvent aussi donner une réaction de groupe, car nous avons obtenu une réaction positive avec le cancer chez une malade ayant un hypernéphrome.

Tous ces faits diminuent la valeur étroitement diagnostique de la réaction d'Abderhalden au moins dans son état actuel.

Nous avons essayé, entre autres, d'employer à la place d'organes le sang humain (cuit jusqu'à une réaction négative avec la ninhydrine). Nous nous attendions à une réaction positive avec le sérum humain, car Abderhalden exige que les organes ne contiennent point de sang, règle à laquelle nous nous sommes toujours conformés. Cependant, le sang nous donna une réaction négative avec le sérum de plusieurs malades.

Ainsi, tout en affirmant le haut intérêt théorique et biologique de la réaction d'Abderhalden, nous ne pouvons cependant pas la considérer comme absolument spécifique; nous croyons qu'elle peut être, dans certains cas, une réaction de groupe, comme par exemple l'agglutination et d'autres réactions biologiques, ce qui rapproche les ferments défensifs d'Abderhalden des autres anticorps.

[*Laboratoire chimique de l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg* (*Dr N. Sieber*) *et Clinique thérapeutique de l'Institut de médecine* (*Dr A. Pedenko*)].

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 17 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

BEAUVERIE (J.) : Sur le chondriome d'une Urédinée : le *Puccinia malvacearum*. 12
BENECH (JEAN) : Essai de la séro-réaction d'Abderhalden dans le cancer (méthode de la dialyse). 14
SARTORY (A.) et BERTRAND : Action de l'ammoniaque sur différents champignons et en particulier sur les bolets 16

Présidence de M. Meyer.

SUR LE CHONDRIOME D'UNE URÉDINÉE : LE *Puccinia malvacearum*,

par J. BEAUVERIE.

Au cours de recherches poursuivies dans le but d'étudier les faits cytologiques qui résultent de l'influence d'un champignon parasite sur son hôte, nous avons été naturellement amené à ajouter aux méthodes usuelles de la technique les ressources nouvelles des méthodes mitochondriales. Il paraît, en effet, devoir être particulièrement intéressant de considérer l'action du parasite sur les chrondriosomes, ceux-ci se trouvant vraisemblablement à l'origine de la plupart des sécrétions. Sans parler encore des observations effectuées dans cette voie, nous voulons aujourd'hui signaler la constatation que nous avons faite d'un chondriome dans une Urédinée. Ces observations sont encore assez rares pour qu'il y ait intérêt à les signaler; il n'y a guère à citer, en effet, que les notes toutes récentes de M. Guilliermond sur le chondriome de l'asque et son rôle, dans *Pustularia vesiculosa* (1).

Le matériel, tiges ou feuilles présentant des pustules, est traité par

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 15 mars 1913; *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 7 juillet 1913.

la méthode de Regaud. Dans le stroma sous-hyménial et dans les éléments intercellulaires de ce stroma, pénétrant dans la profondeur des tissus, on aperçoit aisément des chondriosomes de tailles diverses, mais parmi lesquels dominent des mitochondries très petites et des chondriocontes assez rares et toujours trapus; ceux-ci deviennent plus abondants dans les éléments un peu plus allongés avoisinant immédiatement l'hyménium. Dans les pédicelles des basides, les chondriocontes dominent; enfin, dans les rares probasides jeunes dont le contenu apparaissait avec assez de netteté, nous avons constaté une apparence de structure fibrillaire due à l'existence de chondriocontes allongés et flexueux. Il est beaucoup plus malaisé de voir ce qui se passe dans les probasides que dans les asques, car la membrane épaisse, cutinisée et sombre, masque le contenu; quant aux plus jeunes probasides, une différenciation à l'alun suffisante pour le stroma les laisse généralement beaucoup trop colorées. Quoi qu'il en soit, le chondriome apparaît nettement dans le stroma et nous espérons compléter bientôt les résultats par l'examen plus aisé de basides d'Hyménomycètes.

Nous avons pu constater au niveau du stroma le jeu de l'élaboration des corpuscules métachromatiques par des mitochondries. Ces corps sont très abondants dans le stroma de *Puccinia malvacearum*, nous les y avions constatés depuis longtemps, aussi pensions-nous qu'il y avait là un matériel de choix pour l'étude de rapports possibles entre chondriosomes et corpuscules métachromatiques. Un peu partout, mais surtout dans les portions les plus internes et en même temps les plus jeunes du stroma, on aperçoit de nombreuses mitochondries extrêmement petites et d'autres plus grosses; on voit encore des corpuscules plus volumineux incolores qui sont entourés d'un cercle noir ou d'une simple calotte; enfin, et surtout dans les régions externes du stroma, on trouve de grosses vésicules entièrement incolores. Ces granules et vésicules incolores ne sont autres que les corpuscules métachromatiques tels que peut aisément les reconnaître à leurs caractères morphologiques et à leur localisation quelqu'un habitué à les voir dans un tel stroma par le procédé usuel du Bleu Unna. On a donc tous les intermédiaires entre mitochondrie et corpuscule métachromatique, l'élaboration se poursuivant par le moyen d'une écorce, puis d'une calotte mitochondriale (1).

Tandis que M. Guilliermond constate l'élaboration des corpuscules métachromatiques aux dépens de chondriocontes, nous venons de la décrire ici aux dépens de mitochondries. Mais nous pensons qu'il n'y a pas là contradiction; en effet, cet auteur a décrit ce qui se passe dans

(1) Dans un travail qui vient de paraître, Lewitsky décrit la formation de « Gelben Körper », chez *Albugo Bliti*, par un processus analogue à celui que nous étudions ici.

l'asque et nous, dans un stroma. Si nous avions pu suivre l'évolution dans les probasides, il est vraisemblable que nous eussions vu des phénomènes concordant avec ceux qui se produisent dans l'asque, et de même, si M. Guilliermond se fût attaché à l'examen du pseudo-parenchyme sous-hyménial de la Pezize il eût observé sans doute ce que nous avons trouvé dans le stroma. Cette question n'est pas sans intérêt, car on peut se demander s'il y a un rapport constant entre la forme des chondriosomes et la nature des substances élaborées. Nous ne le croyons pas; il semble bien plutôt exister un rapport entre la forme des chondriosomes et celle des éléments où ils se produisent : dans des cellules isodiamétriques, ils affectent la forme de mitochondries ou de chondriocontes courts et trapus; dans les cellules allongées, ils constituent des chondriocontes longs et flexueux. Ces faits se vérifient d'une façon frappante dans le chondriome des cellules de gemmules de Graminées par exemple.

En résumé, nous avons observé l'existence d'un chondriome dans les divers éléments d'un champignon parasite du groupe des Basidiomycètes; nous avons suivi l'élaboration des corpuscules métachromatiques aux dépens de mitochondries dans le stroma sous-hyménial; nous avons enfin constaté qu'il n'y a pas de relation nécessaire entre la forme des chondriosomes et la nature des produits élaborés.

Essai de la séro-réaction d'Abderhalden dans le cancer (Méthode de la dialyse),

par Jean Benech.

Nous avons essayé de réaliser la séro-réaction d'Abderhalden (de Halle) dans le cancer. Nous nous sommes servis des procédés indiqués par cet auteur et son élève Kiutsi, nous nous sommes aussi inspiré des travaux d'Erpicum (Académie royale de Médecine belge). Nous nous sommes surtout attaché à réaliser ces réactions de façon minutieuse afin d'écarter tous les dangers d'erreur pouvant provenir soit de l'existence de colonies microbiennes engendrant d'elles-mêmes des peptones, soit de tissu néoplasique mal préparé, ou encore de sérum sanguin présentant de lui-même les réactions propres aux peptones.

Nous avons laissé de côté comme réactif des peptones la réaction du biuret prônée par Erpicum, pour prendre le réactif de Ruhemann, qui est une solution au 1/10 d'hydrate de tricétohydrindène. Quant aux dialyseurs, ils sont faits de parchemin moulé en doigt de gant et dont nous avons essayé l'imperméabilité aux albumines et la perméabilité aux peptones.

Nous avons tenté la réaction chez 25 sujets atteints d'affections

diverses non cancéreuses, la réaction fut toujours négative. Nous la fîmes chez 28 sujets cancéreux ou réputés tels. Nous laissons de côté huit de ces cas dont nous ne possédons pas le diagnostic anatomique. Toutes nos réactions furent en rapport avec les examens histologiques des tumeurs prises à la suite d'interventions chirurgicales ou après décès.

Une de nos réactions fut très en faveur de la spécificité de la méthode. Une jeune femme présentait une tumeur symétrique des deux seins, le diagnostic d'épithélioma avait été porté. La réaction fut négative.

La tumeur fut enlevée chirurgicalement, elle avait tous les aspects du squirrhe du sein. Il fallait faire l'expérience cruciale; à cet effet, nous avons préparé un fragment de cette tumeur, elle fut mise en présence d'un sérum cancéreux ayant auparavant donné une réaction positive. La réaction fut négative. Un examen microscopique fait dans la suite montra que cette tumeur était de nature sarcomateuse. Nos tentatives de réaction ayant été faites avec soit du tissu épithéliomateux, soit du sérum épithéliomateux, n'avaient pas réussi. Ceci est une preuve de la spécificité qu'il faudra ajouter à beaucoup d'autres.

Une discussion est à l'ordre du jour : La substance destructive des éléments cellulaires est-elle bien un Schutz-ferment, comme prétend Abderhalden, ou bien est-ce une substance analogue aux lysines de Nicolle? Les essais suivants sont en faveur de la deuxième hypothèse, en reconnaissant à la substance destructive les propriétés fondamentales de l'ambocepteur.

En effet, nous avons réussi à inactiver le sérum des malades atteints de cancer et à empêcher la réaction par chauffage à 58 degrés.

Le tableau suivant montre le nombre de nos essais dans 3 cas.

TUBE à dialyse.	SÉRUM du malade.	SÉRUM sujet sain.	TISSU néoplasique.	RÉSULTATS
I	Sérum non chauffé : 2 c.c.	»	»	—
II	Sérum chauffé à 58° : 2 c.c.	»	Tissu néoplasique.	—
III	Sérum chauffé à 58° : 2 c.c.	Sérum sain : 0 c.c. 5	Tissu néoplasique.	+
IV	Sérum non chauffé : 2 c.c.	»	Tissu néoplasique.	+
V	»	Sérum sain : 2 c.c. 3	Tissu néoplasique.	—

D'après nos essais, la séro-réaction d'Abderhalden aurait certainement quelque valeur, mais on ne peut prématurément la faire entrer

dans le domaine de la clinique. Il nous faut encore des statistiques plus nombreuses, et il nous faudra aussi pénétrer plus avant dans l'intimité de la réaction.

Action de l'ammoniaque sur différents champignons et en particulier sur les bolets,

par A. Sartory et Bertrand.

M. F. Bataille (1) a signalé, dans un travail, l'action colorante de l'ammoniaque et de sa vapeur sur quelques espèces de champignons. Ses nouvelles observations lui ont permis de constater cette même action sur les espèces suivantes :

Flammula lenta : la chair devient *jaune* ;

Lactarius turpis : le chapeau, le stipe et la chair deviennent *violets* (Harlay a déjà signalé cette action dans le *Bulletin de la Soc. Mycol.*, 1896, p. 156) ;

Lactarius lilacinus : le chapeau devient *gris-vert* ;

Panus stipticus : le chapeau devient *roussâtre* ;

Boletus luteus et *Boletus granulatus* : les pores et la chair deviennent instantanément plus ou moins *rouges* ;

Lenzites saepiaria devient *noire*.

Cette année (2), une abondante récolte des différents bolets poussant dans nos régions vosgiennes nous a permis de faire quelques constatations qui sont susceptibles de faciliter la reconnaissance de ces champignons polyporés :

Les *Boletus variegatus chrysenteron* et *scaber* ne donnent rien en présence de l'ammoniaque, de la potasse ou de la soude ;

Il en est de même des *Boletus appendiculatus*, *viscidus*, *castaneus* ;

Les *Boletus albidus* et *luridus* bleuissent naturellement au contact de l'air lorsqu'on vient à les déchirer. En présence de l'ammoniaque, la *couleur bleue* disparaît et la chair *devient blanche* ;

Les *Boletus flavus* et *elegans* prennent une teinte particulière en présence de l'ammoniaque. La chair et les tubes deviennent instantanément *rouge-orange*, puis au bout d'un instant *la place touchée devient verte*. Par les vapeurs les pores deviennent couleur *orange* ;

Le *Boletus granulatus* donne à peu près la même réaction, sauf cependant que la chair devient plutôt *rose* qu'orangée ;

Le *Boletus fusipes* présente les couleurs suivantes : le chapeau et la

(1) F. Bataille. Miscellanées mycologiques. *Bull. de la Soc. Mycol. Fr.*, p. 127, 1912.

(2) En 1913.

chair prennent une teinte *fleur de mauve* ; les pores se colorent en rouge-rouille ;

Le *Polyporus nidulans* prend une couleur améthyste avec l'ammoniaque ;

Le *Botelus erythropus* donne les mêmes réactions que le *B. luridus*. Il en est de même du *Boletus calopus* et *satanas*.

Nous signalerons également la couleur violette prise par le *Gomphidius viscidus* en présence des vapeurs d'ammoniaque. Lorsqu'on dépose sur ce champignon (chapeau ou pied) une goutte d'ammoniaque, on obtient immédiatement une coloration *améthyste* qui vire ensuite au *rouge carminé*. Avec l'eau iodée (1), coloration *bleu-noir* ne s'étalant pas.

Par la cuisson dans l'eau, le *Gomphidius viscidus* prend une belle *couleur améthyste*.

Nous ferons connaître dans une prochaine communication le résultat de nos recherches sur différents autres groupes de champignons.

(1) MM. Bourquelot et Rolland ont observé des réactions analogues pour beaucoup de champignons.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 7 MARS 1914

SOMMAIRE

Arloing (Fernand) et Biot (René) : Anticorps et antigènes divers du sérum des tuberculeux. Intérêt de leur recherche. 382

Biot (René) : Modifications de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose 380

Blaringhem (L.) : Sur la transmission des maladies parasitaires par les graines. 385

Bourguignon (G.) : Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents 393

Dévé (F.) : Echinococcose osseuse expérimentale. 378

Froin (G.) et Pernet : Mode de dissociation propre à chaque corps constitutif du complexe hématique des hémoglobinuriques « a frigore ». 376

Gaucher (Louis) : Adaptation du suc gastrique à la coagulation et à la digestion du lait chez les nourrissons 389

Lesage (A.) et Cléret (M.) : Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson. 369

Mayer (André), Rathery (Francis) et Schaeffer (Georges) : Sur les variations expérimentales du chondriome hépatique. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques. 398

Petzetakis : Phénomènes circulatoires et respiratoires, produits par la compression oculaire. 366

Policard (A.) : Le chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire 373

Rénon (L.), Richet fils (Charles) et Lépine (André) : Rôle antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique (Deuxième note) 396

Sagastume (G.-A.) : Sur les antigènes artificiels dans la réaction de Wassermann 371

Seurat (L.-G.) : Sur un nouveau parasite de la Perdrix rouge 390

Sézary (A.) et Borel (P.) : Recherche des anticorps surrénaux au cours de l'insuffisance surrénale . . 384

Tilmant (A.) : Action atténuante des lipoïdes hépatiques à l'égard du *Staphylococcus pyogenes albus* . 388

Réunion biologique de Bordeaux.

Balard (P.) et Sidaine (J.) : Sur les valeurs comparées de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur. 403

Lafite Dupont : Mouvement des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux (Note préliminaire) 406

Présidence de M. Dastre.

Phénomènes circulatoires et respiratoires, produits par la compression oculaire (1).

Note de Petzetakis, présentée par A. Dastre.

Le fait dominant de la compression oculaire est le ralentissement du rythme cardiaque. Nous avons montré que ce ralentissement dans les bradycardies peut être considérable et qu'on peut obtenir dans quelques cas des pauses totales du cœur de six secondes.

La compression de l'œil droit paraît donner le plus grand ralentissement, probablement à cause des connexions plus étroites du pneumogastrique droit avec l'oreillette droite et d'une action ainsi plus efficace sur le lieu de la production du stimulus normal de la contraction cardiaque.

Cependant il ne faut pas croire que la compression oculaire donne lieu uniquement au ralentissement du rythme. C'est ainsi que dans quelques cas, rares il est vrai, le cœur réagit au contraire par une accélération de son rythme ; tandis que dans d'autres cas (comme nous l'avons constaté dans les bradycardies), on peut voir les deux phénomènes se produire au cours de la même épreuve : après une période de ralentissement, il se produira quelques pulsations précipitées ; mais dans ce cas les phénomènes du ralentissement dominent la scène. *Ces faits indiquent suffisamment que la réflexion se fait tout à la fois sur des éléments cardio-modérateurs et cardio-accélérateurs, c'est-à-dire par les voies anatomiques tant du pneumogastrique que du grand sympathique.*

L'examen attentif du pouls avant et après la compression oculaire (voir les tracés) ne montre *aucune diminution de l'amplitude du pouls*, qui au contraire semble augmenter légèrement. En même temps les modifications de la *pression artérielle* sont intéressantes à signaler. La recherche, en principe, est difficile, à cause de l'inégalité de durée des pulsations, mais elle devient facile lorsqu'on a obtenu l'automatisme ventriculaire (auquel cas toutes les pulsations deviennent égales). La méthode oscillatoire aussi bien que la méthode palpatoire peuvent être utilisées, mais la méthode palpatoire est préférable dans ce cas.

Dans deux cinquièmes de nos sujets bradycardiques, la pression paraissait rester sensiblement la même ; mais dans le plus grand nombre

(1) Communication faite dans la séance du 21 février 1914.

des cas, la tension artérielle montait, alors même que le nombre des pulsations diminuait considérablement. Nous avons fait les mêmes

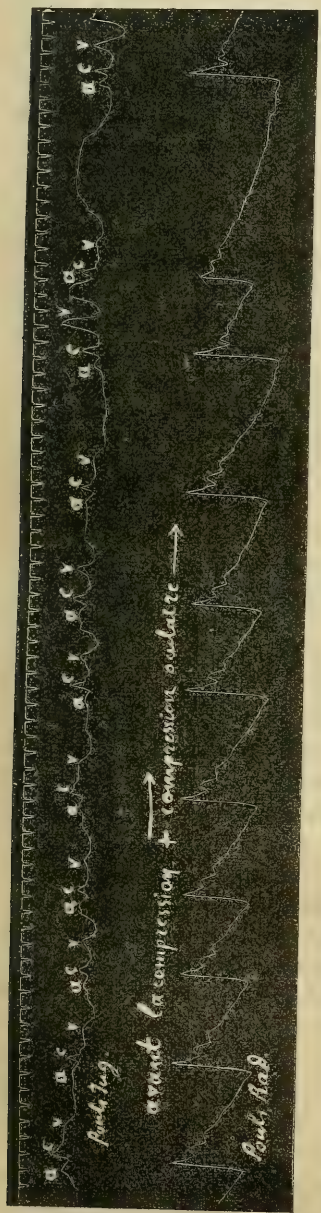


FIG. 1. — Ralentissement du rythme cardiaque dans un cas de bradycardie totale. L'intensité du pouls ne subit aucune modification ; au contraire, l'amplitude semble augmenter un peu après la compression oculaire. Le ralentissement porte à la fois sur l'oreillette et le ventricule.

FIG. 2. — Ralentissement considérable obtenu par la compression oculaire dans un cas de bradycardie. Le pouls était avant à 52. — Cependant on voyait souvent dans un ensemble des pulsations ralenties, quelques pulsations précipitées. Il y avait donc ralentissement et accélération du rythme en même temps. Cependant le ralentissement domina toujours la scène.

constatations avec le professeur Fal re. C'est ainsi que dans un cas, malgré que le pouls fût tombé de 45 à 30, la tension maxima passa

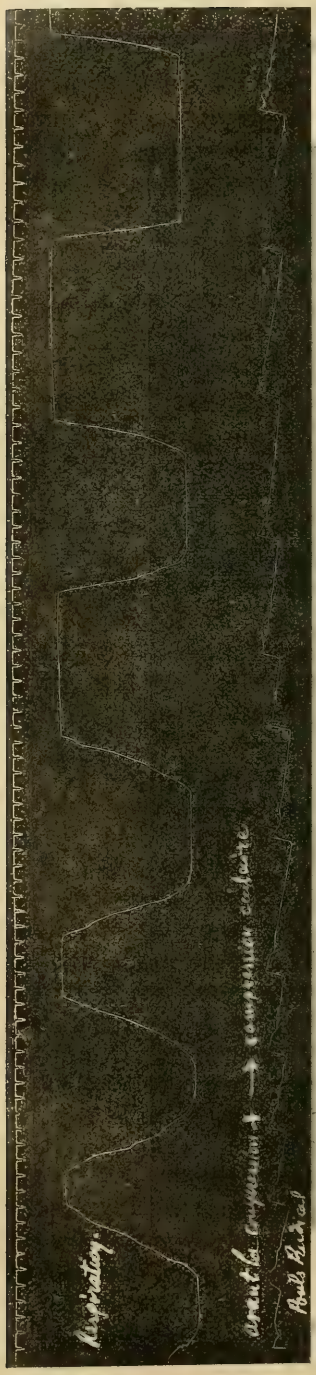


Fig. 3. — Inscription simultanée de la respiration et du pouls radial. Effets respiratoires produits par la compression oculaire dans un cas de bradycardie. Pauses en inspiration. Ralentissement du rythme cardiaque.

de 16 à 19,5. La tension minima, dans ces cas, monte parallèlement avec la tension maxima. Cette augmentation de la pression artérielle, malgré le ralentissement cardiaque, doit être mise sur le compte d'une excitation portant sur les centres vaso-moteurs (vaso-constricteurs). Les résultats de MM. Loeper et Mougeôt, qui disent avoir constaté, en même temps qu'une diminution considérable de l'amplitude du pouls, la baisse de la pression artérielle, sont difficiles à interpréter. Mais la compression oculaire n'agit point seulement sur le cœur, comme on aurait tendance à le croire. Outre les phénomènes généraux : sensation de chaleur ou de froid, sudation, vertiges, céphalée, coliques dans le ventre, envies de vomir, pouvant aller jusqu'au vomissement, lorsque la compression a été suffisamment énergique, il intervient en plus des *phénomènes respiratoires* que nous avons constatés constamment et sur lesquels nous voulons attirer l'attention.

Ces phénomènes consistent en ceci : il y a *une diminution légère du nombre des respirations. L'amplitude des mouvements respiratoires peut augmenter, la respiration devient souvent au début spasmodique, et dans la suite on a des pauses inspiratoires qui sont le phénomène le plus constant pendant toute la durée de la compression oculaire.* Ces phénomènes respiratoires persistent après l'injection d'atropine; il semble donc que c'est le phrénique qui intervient dans la production de ces phénomènes.

Suivant les sujets, ces réactions réflexes peuvent accuser des inégalités : tantôt prévalent les phénomènes cardio-vasculaires, tantôt enfin les deux ordres de réaction se montrent à égalité. En tout cas, on peut affirmer leur constance. Ajoutons qu'elles paraissent indépendantes de la douleur produite par la compression oculaire.

En somme, *une excitation d'ordre extra-fonctionnel est transmise par la voie du trijumeau à la substance grise bulbaire. Elle trouve là des centres de réflexion nombreux, importants et voisins les uns des autres, gouvernant directement ou par l'intermédiaire de la moelle les activités cardiaques, vasculaires et respiratoires. Elle tend à se diffuser parmi eux de façon plus ou moins inégale. Elle atteint de la sorte les origines du vague, du grand sympathique, du phrénique, en suscitant un ensemble d'effets, dans lesquels l'action du pneumo-gastrique sur le cœur domine généralement.*

De cette façon, la compression oculaire donnerait naissance :

A un réflexe oculo-cardiaque, un réflexe oculo-respiratoire (oculo-phrénique) et un réflexe *oculo-vasomoteur.*

Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson,

par A. Lesage et M. Cléret.

La diversité des lésions observées par les auteurs et la diversité des symptômes dans l'*atrophie-athrepsie* du nourrisson montrent que ce terme doit être considéré non comme s'appliquant à une maladie unique, mais à un groupement d'affections diverses qui se ressemblent au premier abord (1).

En se limitant à l'étude des lésions, on voit que celle-ci a été faite de façon très incomplète. On s'est adressé aux cas les plus divers (atrophie acquise, atrophie congénitale, atrophie spasmodique, atrophie molle), et les lésions signalées sont des plus disparates, tant au point de vue de l'organe lésé qu'à celui de la lésion elle-même.

Le plus souvent chaque auteur signale une lésion particulière dans un organe donné. Ainsi, récemment, Alezais et Masséi notent de la sclérose du corps thyroïde (2).

La diversité des lésions rencontrées montre que l'on s'est adressé à des maladies différentes, réunies sous le nom d'atrophie.

Aussi, parallèlement à la division clinique donnée par l'un de nous,

(1) *Paris médical*, décembre 1913, et *Médecine infantile*, février 1914.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913.

nous nous bornerons à étudier dans cette note la lésion fondamentale de l'atrophie spasmodique congénitale, nous réservant d'étudier ultérieurement les autres modalités de l'atrophie.

La lésion fondamentale de l'atrophie spasmodique congénitale nous a paru être la *sclérose*, qui peut toucher tous les organes, quoique à un degré variable.

Cette sclérose existe au maximum au niveau du thymus, du corps thyroïde, du foie, de la rate, du poumon et des muscles.

Le *thymus* est divisé en lobules par d'énormes travées fibreuses. Autour des vaisseaux on trouve une sclérose annulaire intense, d'où partent en tous sens des travées fibreuses secondaires, qui segmentent les follicules. Ceux-ci sont atrophiés, et remplacés en certains points par une nappe continue de tissu conjonctif. Cette substitution peut atteindre tous les follicules d'un lobule.

Le *corps thyroïde* est également sclérosé de façon constante. La glande est envahie par le tissu conjonctif qui étouffe le parenchyme glandulaire, représenté en certains points par quelques cellules incluses dans des alvéoles conjonctives. Il faut noter d'ailleurs la rareté et l'atrophie des vésicules thyroïdiennes, et l'absence presque complète de colloïde. La glande est surtout constituée par des formations cellulaires pleines.

Le *foie* présente également des lésions scléreuses sur lesquelles nous n'insisterons pas, les lésions hépatiques de l'atrophie étant étudiées dans un mémoire spécial par le Dr Barbier et l'un de nous.

Au niveau de la *rate* et du *poumon*, on rencontre les mêmes lésions de sclérose annulaire péri-vasculaire avec travées conjonctives scondaires dissociant le parenchyme de l'organe.

Les *muscles* dans l'atrophie spasmodique présentent, outre l'épaississement et la prolifération des travées conjonctives interfasciculaires, une réaction inflammatoire qui est vraisemblablement en rapport avec le spasme musculaire. Les travées interfasciculaires sont infiltrées par des leucocytes. Dans les faisceaux, les fibres musculaires sont dissociées par l'infiltration leucocytique, qui en certains points forme de véritables nodules inflammatoires. Outre la sclérose, il y a donc de la myosite.

D'autres organes peuvent être touchés par le processus scléreux, mais de façon moins constante et moins intense. Parfois, l'intestin grêle et le gros intestin montrent une prolifération du tissu conjonctif sous-muqueux ; mais ce qui domine à leur niveau, c'est une infiltration leucocytique diffuse dissociant et atrophiant les culs-de-sac glandulaires. On ne retrouve parfois que de rares culs-de-sac séparés par une nappe de tissu lymphoïde très abondant.

Les reins, les capsules surrénales, le myocarde nous ont paru être normaux, ou participer fort peu au processus de sclérose.

Ce qui se dégage de nos recherches sur l'atrophie spasmodique congénitale, c'est la tendance à la prolifération anormale du tissu conjonctif, qui semble être la lésion fondamentale de cette variété d'atrophie. Il s'agit d'une véritable fibrose généralisée, et l'on comprend pourquoi il est souvent impossible de faire pousser les nourrissons atteints d'une telle affection. Ajoutons qu'avec ce type coexiste très fréquemment la dureté des os du crâne, que nous avons signalée au Congrès de pédiatrie de 1912.

Sur les antigènes artificiels dans la réaction de Wassermann.

Note de C.-A. Sagastume, présentée par C. Levaditi.

Dans notre note du 29 novembre, nous avons annoncé des recherches concernant la question des antigènes artificiels pouvant être employés utilement dans la réaction de Wassermann. Nous avons préparé un mélange complexe contenant les composants définis du foie humain normal et dont voici la formule :

Antigène XIV.

Urée	0 gr. 02	Acide stéarique	0 gr. 01
Glucose	0 gr. 02	Acide palmitique	0 gr. 01
Tristéarine	0 gr. 02	Lécithine	0 gr. 02
Tripalmitine	0 gr. 02	Cholestérine	0 gr. 01
Trioléine	2 gouttes.	Taurocholate de soude	0 gr. 01
Acide oléique	2 gouttes.	Glycocholate de soude	0 gr. 01

Alcool absolu . . . . . 20 c.c.

Quant aux doses convenables pour la réaction, nous sommes arrivés à les déterminer après plusieurs tâtonnements. Voici le tableau des résultats enregistrés :

Dilution 1/10	Sur 100 sérums +*	70 + 26 p. 4 —	76 p. 100 même résultat que l'antigène de foie d'hérédo.
	Sur 100 sérums —	82 — 9 p. 16 +	
Dilution 1/15	Sur 100 sérums +	75 + 9 p. 16 —	74 p. 100 Même résultat.
	Sur 100 sérums —	74 — 23 p. 3 +	
Dilution 1/20	Sur 100 sérums +	84 + 16 p.	75 p. 100 Même résultat.
	Sur 100 sérums —	66 — 25 p. 9 +	

* +, sérum positif.
p, sérum partiel.
—, sérum négatif.
} vis-à-vis d'un antigène de foie d'hérédo.

Nous avons essayé de simplifier le mélange XIV en examinant séparément, en présence de sérums positifs, et négatifs chacun des composants à la dose de 0 c.c. 2 d'une solution 1/10 des poids déjà mentionnés. Nous avons ainsi déterminé ceux de ces composants qui fixent le complément en présence d'un sérum syphilitique, sans empêcher l'hémolyse, lorsqu'ils sont mis en présence d'un sérum négatif. La formule suivante a été fixée à la suite de ces expériences :

Antigène XVII (*dilué* 1/14).

Tripalmitine	0 gr. 02	Cholestérine	0 gr. 02
Acide stéarique	0 gr. 01	Trioléine	3 gouttes.
Lécithine	0 gr. 02	Acide oléique	3 gouttes.

Alcool absolu : 20 c.c.

Résultats fournis par ce mélange :

Sur 100 sérums + ... { 80 +, 4 p., 16 — } 79 p. 100

Sur 100 sérums — . . . . . { 84 —, 14 p., 2 + } Même résultat.

Antigène XIX (à employer 1/15. Doses : 0 c.c. 1 — 0 c.c. 2 — 0 c.c. 3).

Tripalmitine	0 gr. 02	Cholestérine	0 gr. 03
Acide stéarique	0 gr. 01	Trioléine	3 gouttes.
Lécithine	0 gr. 03	Acide oléique	3 gouttes.

Résultats :

Sur 100 sérums + ... 100 +

Sur 100 sérums — . . . . . { 96 —, 4 p. }

Sans choisir préalablement les sérums, on obtient avec l'antigène artificiel 86 fois sur 100 une concordance absolue avec les résultats fournis par un très bon antigène de foie d'hérédo. Finalement, dans l'antigène XIX, nous avons augmenté la dose de cholestérine et de tripalmitine et en même temps celle du couple hémolytique, et nous sommes arrivés à l'antigène XX, dont voici la formule et les résultats :

Antigène XX (1/15. Doses : 0 c.c. 1 — 0 c.c. 2 — 0 c.c. 3).

Tripalmitine	0 gr. 03	48 heures à l'étuve à 37 degrés. Agiter de temps en temps. Décanter et se servir du liquide surnageant. Pour le diluer, ajouter l'eau physiologique par petites quantités, en agitant continuellement.
Acide stéarique	0 gr. 01	
Lécithine	0 gr. 03	
Cholestérine	0 gr. 04	
Acide oléique	4 gouttes.	
Trioléine	4 —	
Alcool absolu	20 c.c.	

Résultats :

Sur 100 sérums + ... { 96 +, 4 p. }

Sur 100 sérums — . . . . . { 88 —, 12 p. }

Cet antigène nous a permis d'enregistrer 92 fois sur 100 une concordance absolue avec les résultats de l'extrait de foie spécifique.

L'antigène a été éprouvé avec 50 liquides céphalo-rachidiens et les données ont été les mêmes, sinon meilleures.

Nous avons enfin comparé entre eux plusieurs antigènes de foie certainement syphilitique.

Extrait de foie A	vis-à-vis de	foie B. . .	84 p. 100	concordance absolue.
Extrait de foie A	—	foie C. . .	96 p. 100	—
Extrait de foie B	—	foie C. . .	88 p. 100	—

Conclusions. — 1° Les mélanges XIX et surtout XX, sans constituer l'idéal d'un antigène artificiel, sont cependant assez bons pour pouvoir remplacer la macération de foie.

2° L'élasticité (1) des antigènes artificiels est toujours inférieure à celle de l'extrait de foie.

3° Les écarts entre l'antigène XX et les extraits de foie d'hérédo ne dépassent pas ceux que l'on constate entre deux antigènes naturels donnés.

4° Etant donnée la simplicité de préparation de l'antigène XX et les résultats encourageants enregistrés par nous, il y aurait avantage d'en apprécier la valeur précise en examinant un nombre beaucoup plus considérable de cas.

Le chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire,

par A. Policard.

I. — Deux conceptions opposées ont été soutenues, qui prétendent expliquer le mode de fonctionnement des cellules de la vésicule biliaire : la théorie de l'absorption, la théorie de la sécrétion. Nous avons montré (2) qu'au niveau de cet épithélium, chez le chien et le chat, se faisait manifestement une absorption de corps gras. Les figures histologiques constatées ne peuvent laisser aucun doute sur la réalité de cette absorption. Celle-ci s'opère exactement comme au niveau de la cellule intestinale. Les faits que nous avons constatés sont donc confirmatifs des hypothèses soutenues par Virchow, Ranvier, Renaut, Aschoff, etc., sur l'existence d'une absorption de graisse au niveau de la vésicule biliaire.

L'étude cytologique précise de la cellule épithéliale vésiculaire, chez le chien et le chat, apporte des raisons nouvelles à l'appui de cette conception.

(1) Marge entre la dose qui empêche l'hémolyse en présence d'un sérum négatif et celle qui fournit un résultat positif avec un sérum spécifique.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 28 février 1914.

L'existence d'un plateau strié, bien connu depuis longtemps, tend à rapprocher la cellule vésiculaire de la cellule intestinale. C'est un argument donné depuis de longues années, sur lequel nous ne reviendrons pas.

II. — Nous pouvons apporter un autre élément à la question, tiré de l'étude du chondriome de la cellule vésiculaire. Celui-ci offre une analogie complète avec celui de la cellule intestinale, tel que nous l'ont fait connaître une série d'histologistes (Champy, etc.).

Ce chondriome a été retrouvé par nous (1) chez tous les mammifères que nous avons examinés, même chez l'homme. Nous en donnerons la description chez le chien.

Le chondriome est essentiellement constitué de chondriocontes bacilliformes groupés en longs filaments. Il arrive souvent que ce chondriome apparaît sous forme de chondriomites ; nous pensons que cette disposition n'est pas l'expression de la réalité vivante. Là comme ailleurs, le chondriome est d'une extrême fragilité et, parmi les premiers phénomènes de l'autolyse cadavérique, se place la fragmentation des chondriocontes en granulations, d'où aspect de chondriomites (2).

Le chondriome n'offre pas le même aspect dans toutes les cellules, bien qu'il soit composé partout des mêmes éléments. On peut en décrire trois types :

1° Dans beaucoup de cellules, le chondriome forme sous le plateau strié un amas serré, composé de chondriocontes relativement épais, tous assez sensiblement parallèles les uns aux autres et au grand axe de la cellule. Cet amas occupe le quart apical de l'élément, mais n'atteint pas exactement le plateau strié; il en reste séparé par une zone mince absolument dépourvue de mitochondries. Du côté de la base, le paquet de chondriocontes va en s'effilochant en quelque sorte. Au-dessus et autour du noyau, il est constitué par des filaments, plus grêles que les précédents, logés entre les grains de graisse qui apparaissent sur les coupes comme autant de vacuoles. Des chondriosomes sont appliqués immédiatement contre le noyau, affectant ainsi avec lui des rapports étroits.

(1) Nous avons signalé le premier l'existence de mitochondries dans la cellule vésiculaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 juillet 1909. D'autres auteurs, Bénédetti, par exemple, l'ont trouvé après nous. *Arch. ital. de Biologie*, LVIII, p. 461, 1912.

(2) La technique employée a été celle de Regaud. L'excellente fixation, de rigueur pour l'étude du chondriome, est ici particulièrement difficile à réaliser; la bile, comme on le sait depuis longtemps, altère l'épithélium vésiculaire avec une extrême rapidité. Pour avoir des pièces parfaitement fixées, il faut les prélever sur l'animal anesthésié, mais vivant, et non sur le cadavre, même quelques minutes après la mort.

Enfin, tout à fait à la base de la cellule, se trouve un amas de fins chondriocontes disposés aussi plus ou moins parallèlement les uns aux autres en formant une sorte de paquet qui s'effiloche graduellement dans la direction du noyau.

2° D'autres cellules très allongées, comme écrasées entre les cellules voisines (les *Stifzellen* des Allemands), possèdent un chondriome très net, qui apparaît au premier abord comme beaucoup plus dense et plus serré. Cet aspect relève de plusieurs facteurs : peut-être de l'existence d'un plus grand nombre de chondriocontes dans la cellule; certainement d'une augmentation de l'épaisseur de ceux-ci, qui ont ici dans toute la cellule le même diamètre que nous avons signalé au niveau de l'amas de chondriocontes sous-cutilaires du type précédent; enfin et surtout de l'absence de grains de graisse dans ces cellules; de cette absence résulte la minceur de ces éléments et, par resserrement des mailles du réseau protoplasmique, un rapprochement des filaments du chondriome qui apparaît ainsi très serré.

La constatation d'un chondriome dans ces éléments restés jusqu'ici assez énigmatiques permet de repousser la conception qui fait de ces formes histologiques des cellules dégénérées, en voie de disparition. Il s'agit là d'un mode particulier de l'activité cellulaire.

3° Enfin, type inverse du précédent, il y a des cellules remplies de gros grains de graisse, à l'aspect vacuolaire; dans ces éléments, les chondriosomes sont espacés; l'ensemble du chondriome apparaît comme peu serré et diminué. Sans exclure évidemment d'une façon formelle la possibilité d'une diminution en valeur absolue de la quantité et du diamètre des chondriocontes, il est net que cette diminution est surtout relative et est liée au caractère vacuolaire de la cellule. Il se passe ici un phénomène inverse de celui signalé au niveau des cellules du type précédent.

Ces trois variétés de cellules sont reliées entre elles par tous les intermédiaires; elles ne se rencontrent pas isolément et successivement dans l'épithélium, mais bien groupées par plages : ce qui est en rapport avec cette alternance fonctionnelle d'aire à aire que nous avons signalée dans notre précédente note.

Dans aucune cellule, nous n'avons rencontré d'organites comparables aux plastes décrits classiquement dans la cellule intestinale depuis les travaux de Nicolas.

A ceci près, on voit qu'il y a analogie complète entre le chondriome de la cellule vésiculaire et celui de la cellule intestinale.

III. — Nous savons aujourd'hui la haute signification physiologique du chondriome. Nous connaissons l'adaptation étroite de cet organite cellulaire à la fonction sécrétoire de l'élément auquel il appartient. Il est donc logique d'admettre qu'à une telle analogie de forme doit

correspondre une analogie de fonctions et que le rôle de la cellule vésiculaire est très analogue à celui de la cellule intestinale à plateau strié. Dans l'une comme dans l'autre s'exerce une fonction d'absorption.

(*Travail du laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

Mode de dissociation propre a chaque corps constitutif du complexe hématique des hémoglobinuriques « a frigore »,

par G. Froin et Pernet.

Un sérum humain normal ajouté au sérum de l'hémoglobinurique chauffé à 56 degrés est plus hémolytique que le sérum de l'hémoglobinurique lui-même :

Tubes	Gl. rouges	Sérum hémoglobinurique chauffé à 56°				Glace	Eau à 37°	Hémolyse
1	0,1 c.c.	+ 1 c.c.	+	0,5 c.c.	sér. hum. normal.	10 m.	10 m.	= 4
2	0,1 c.c.	+ 1 c.c.	+	0,5 c.c.	sér. hémoglobin.	10 m.	10 m.	= 3

On a pensé que la toxine de l'hémoglobinurique était mieux neutralisée que chez un individu normal. Mais nous avons montré, dans la note précédente, que cette toxine peut effectuer une hémolyse énorme, plus forte que celle du tube 2. Il est au contraire anormal de voir le tube 2, avec un tiers en plus de toxone (sensibilisatrice) que le tube 1, présenter une hémolyse moins forte. Il faut admettre que le sérum frais de l'hémoglobinurique a entravé l'adhésion de la toxone à l'anti des globules (1). En effet, la toxine, hypersensible au froid, tend à adhérer, pendant la phase du refroidissement, à l'anti globulaire : elle gêne, par suite, la fixation de la toxone. Cette déviation à froid de la toxine hématique sur l'anti du globule rouge est un phénomène spécial à l'hémoglobinurique : il ne se produit pas avec une toxine normale (Ehrlich et Morgenroth). Dans le tube 1, la toxine normale conservant son adhésion physiologique à son anti, au moment du refroidissement, n'entrave pas la fixation massive de la toxone sur l'anti des globules. Lorsqu'on ré-

(1) L'expression « antitoxine » est très défectueuse. Il s'agit en réalité d'un corps toxinophile : il possède une affinité extraordinaire, non seulement pour la toxine, la toxone, et la toxoïde hématiques, mais encore pour toutes les toxines d'origine cellulaire. En fixant les toxines, il empêche leur dissémination dans les cellules qu'il protège d'une façon indirecte. Il devrait être désigné sous le nom de fixateur hématique.

chauffe, il s'est formé un complexe globulaire si riche en toxone que la toxine se porte en masse sur le globule pour créer une hémolyse très forte.

Nous avons étudié la dissociation de la toxoïde ou agglutinine. Nous avons vu que le sérum de l'hémoglobinurique était auto et iso ou homéo-agglutinant *in vitro*, sous l'influence du froid. Le résultat a été positif avec les globules rouges prélevés chez trois individus normaux. Voici l'une des expériences :

Tubes	Gl. rouges normaux		Solutions de NaCl		Sérum de l'hémoglobinurique		Glace	Degré de l'agglutination
1	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 8 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= très faible.
2	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 20 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= moyenne.
3	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 25 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= forte.
4	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 40 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= moins forte.
5	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 50 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= faible.
6	0,1 c.c.	+	0,5 c.c. à 80 p. 1000	+	0,5 c.c.	+	1/2 h.	= nulle.

Les sérums normaux étudiés en même temps ne montraient aucune auto ou homéo-agglutination. Nous retrouvons ici une action anti-agglutinante du NaCl, comparable à son action anti-hémolysante. Mais l'agglutination suit une courbe ascendante, puis descendante, tandis que dans les mêmes conditions d'expérience, l'hémolyse suit une courbe qui décroît immédiatement. L'hémolyse est définitivement annihilée par le NaCl à 30 p. 1.000, taux de NaCl le plus favorable à l'agglutination. Celle-ci a progressé d'intensité pendant que l'hémolyse s'est atténuée. Mais à partir de l'instant où l'hémolyse est suspendue, l'agglutination commence elle-même à décroître pour disparaître au delà de la solution à 50 p. 1.000.

Il y a opposition entre les deux phénomènes, parce que l'anti fixe la toxine mieux que la toxoïde. De plus, nous avons remarqué depuis longtemps que si un sérum est très agglutinant et hémolysant, l'agglutination initiale diminue ou disparaît au moment de l'hémolyse. Ce fait résulte de l'action de la toxine hématique qui chasse la toxoïde de l'anti globulaire au moment précis où elle adhère à cette anti, avant de diffuser dans le stroma globulaire. On doit en conclure qu'une toxoïde ne peut adhérer à une anti hématique trop chargée en toxone et toxine.

Dans la première phase (phase d'hémolyse décroissante et d'agglutination croissante), la toxine utilise immédiatement le NaCl pour consolider son adhésion à l'anti ; cette consolidation est complètement réalisée au delà de 25 p. 1.000. Au contraire, la toxoïde est beaucoup moins sensible à ce taux de NaCl, et le froid rompt facilement son adhésion. Mais, tant que la toxone et surtout la toxine peuvent adhérer à l'anti des globules, elles gênent le transfert de la toxoïde sur cette anti : c'est au moment précis où les hémolysines ne se détachent plus du complexe humoral que la toxoïde peut adhérer au maximum à l'anti globulaire,

et c'est le moment où apparaît l'agglutination la plus forte (25 à 30 p. 1.000). En effet, sur l'anti globulaire, l'agglutinine refroidie est mal fixée et en état de dysadhésion : elle peut agir sur les globules, pour les agglutiner. Lorsqu'on réchauffe les globules agglutinés, l'adhésion de la toxoïde à son anti devient normale, et l'agglutination disparaît.

Dans la deuxième phase (agglutination décroissante), la toxoïde utilise à son tour le NaCl pour consolider son adhésion à l'anti, ce qui est réalisé au delà de 50 p. 1.000. A ce moment, aucun échange n'est possible entre l'anti de l'humeur et l'anti de l'hématie.

En réalité, dans les deux phases, l'action du NaCl est toujours univoque. Il consolide l'adhésion des corps du complexe, mais la toxine l'utilise d'abord, à des doses plus faibles, plus physiologiques que la toxoïde. Il semble également que la toxoïde soit moins sensible au froid que la toxine. En effet, pour obtenir l'agglutination, il faut refroidir plus longtemps que pour obtenir l'hémolyse ; toutefois, en une demi-heure à une heure, elle était toujours très nette avec le sérum de notre malade.

Échinococcose osseuse expérimentale,

par F. Dévé.

Nous avons communiqué et figuré dans une note antérieure (1) un premier exemple de kyste hydatique osseux obtenu expérimentalement. Il s'agissait d'un kyste développé dans la moitié gauche du *maxillaire inférieur* d'un lapin, à la suite d'une inoculation de sable échinococcique dans le bout périphérique de la carotide primitive correspondante.

Notre communication mentionnait, en outre, la présence d'un kyste dans l'orbite du même côté. Or, une radiographie de notre pièce expérimentale nous a montré, depuis lors, qu'en réalité ce kyste proéminent dans la cavité orbitaire avait son point de départ *dans le maxillaire supérieur*. Comme son homologue du maxillaire inférieur, il avait luxé les dernières dents molaires.

Une nouvelle expérience du même genre nous a permis d'obtenir, chez un autre lapin, un *double kyste hydatique de l'omoplate*.

Expérience. — Inoculation de sable échinococcique dans le bout central de la carotide droite d'un lapin, le 1er mars 1913. L'animal est sacrifié, le 1er décembre (après sept mois). Son autopsie révèle : 1° Un kyste, de la grosseur d'une noisette, dans la région carotidienne droite ; 2° Un kyste, de la

(1) F. Dévé. Échinococcose secondaire embolique périphérique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 19 juillet 1913.

grosseur d'un pois, dans le muscle rhomboïde droit, près de son insertion sur l'omoplate ; 3° Un kyste, du volume d'une cerise, saillant à la face antérieure du scapulum et faisant corps avec l'os ; 4° Enfin, un kyste développé à l'intérieur même de l'os, au niveau de son bord axillaire.

Les coupes microscopiques sériées nous ont montré que les deux kystes osseux, bien que voisins, étaient complètement indépendants l'un de l'autre. Le premier, de forme régulièrement sphérique, avait eu pour point de départ le périoste de la face antérieure de l'omoplate. Le second, gêné dans son expansion, replié sur lui-même, s'était développé dans les aréoles médullaires de la zone spongieuse marginale. Le parasite vésiculaire, ayant refoulé, atrophié la moelle osseuse, s'était moulé sur la forme des cavités aréolaires intercommunicantes : d'où son aspect diverticulaire. En maints endroits, il avait usé les trabécules osseuses et érodé la paroi compacte de l'os, jusqu'au périoste ; celui-ci ne manifestait aucune réaction.

Rapprochée de la précédente, l'expérience que nous venons de résumer semblerait démontrer que le tissu osseux constitue, chez le lapin, un milieu relativement favorable à l'arrêt et au développement du parasite hydatique, puisque des huit kystes périphériques obtenus chez nos deux animaux, quatre — soit la moitié — siégeaient dans l'os.

Ces expériences nous ont permis d'étudier, à un stade peu avancé et dans des milieux osseux différents, le processus histo-pathologique de l'échinococcose osseuse. Elles nous ont montré, d'une part, l'action exercée par le parasite sur les divers éléments de la série osseuse : tissu compact, tissu spongieux, dents, moelle osseuse, périoste. Elles nous ont montré, en retour, l'action exercée par le milieu osseux résistant sur la forme du parasite vésiculaire. A l'intérieur du tissu spongieux, l'échinococcose hydatique authentique prend un aspect diverticulaire, « multiloculaire », qui doit être soigneusement séparé de l'échinococcose alvéolaire « bavaro-tyrolienne. »

Nous noterons enfin que l'expérimentation nous a révélé une localisation nouvelle de l'échinococcose, un point de départ non encore signalé des pathologistes, à notre connaissance : l'origine périostée de certains kystes hydatiques des os. Il s'agit, bien certainement, d'une modalité très exceptionnelle.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Ecole de Médecine de Rouen.*)

Modifications de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose.

Note de René Biot, présentée par Louis Martin.

Les récents travaux publiés à la Société de Biologie par MM. Besredka et Manoukhine, Debains et Jupille, Besredka et Jupille; Kuss, Leredde et Rubinstein; Inman, Debré et Paraf, nous ont encouragé à présenter dans cette note les principales modifications que nous avons apportées à la technique de la réaction de Bordet et Gengou dans la tuberculose.

Nous croyons, en effet, que les causes d'erreur ou l'incertitude dans l'appréciation des résultats que signalent les auteurs précités peuvent être évitées en grande partie si l'on emploie la technique suivante :

I. — Unité de volume. Contrairement à la plupart des expérimentateurs qui utilisent pour les réactions un ou plusieurs dixièmes de centimètre cube de sérum du malade, nous employons simplement *1 goutte*. Cette faible quantité de produit ne nuit pas à la lecture de la réaction et peut présenter un réel avantage dans la pratique lorsqu'on doit faire des prélèvements répétés chez le même sujet.

De même, pour l'urine du malade, l'alexine de cobaye, et les divers antigènes, *l'unité de volume est la goutte*, au lieu du dixième de centimètre cube; si bien qu'une pipette banale suffit pour répartir les liquides

II. — Système hémolytique. Au lieu du système hémolytique lapin-anti-mouton, nous employons dans nos réactions de fixation le système hémolytique qui nous sert pour le dosage de l'alexine et dont nous avons déjà expliqué la composition (1). Pour éviter le trouble que peut apporter la présence des hémolysines naturelles du sérum humain contre les hématies de mouton, nous nous adressons aux *globules de bœuf*, qui ont en outre l'avantage d'être moins fragiles. A 10 volumes d'hématies de bœuf, défibrinées, lavées, émulsionnées à 5 p. 100 dans l'eau salée physiologique, nous mélangeons un volume de *sérum de lapin antibœuf*, inactivé et dilué à un taux tel que ce volume contienne au moins deux fois « l'unité hémolytique ».

III. — Pouvoir absorbant. Les divers antigènes employés pour rechercher les anticorps, et les sérums expérimentaux utilisés pour dépister les antigènes, ont, ainsi que les sérums des malades examinés, un pouvoir absorbant parfois très élevé dont il faut tenir compte soi-

(1) Cf. R. Biot. Modifications techniques pour l'étude des propriétés humorales des tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, janvier 1914.

gneusement, pour éviter une grossière cause d'erreur. Mais il ne suffit pas d'apprécier une fois pour toutes le pouvoir absorbant des produits manipulés. Tous les auteurs s'accordent, en effet, à remarquer que ce n'est pas un caractère fixe, mais qu'il varie avec chaque sérum de cobaye vis-à-vis duquel on le mesure.

IV. — Technique de la réaction. Pour simplifier nos opérations, nous procédons de la façon suivante. Le volume d'alexine, de sérum à examiner, d'antigène et de sérums expérimentaux reste toujours le même : 1 goutte. Le seul élément dont on fasse varier la quantité, c'est le système hémolytique.

Soit à exécuter une réaction de fixation avec la tuberculine. Ayant commencé nos recherches avant la publication des intéressants travaux de M. Besredka sur une tuberculine obtenue dans un bouillon à l'œuf, les tuberculines que nous avons employées, entre autres antigènes, ont été la tub. brute, la tub. aqueuse, la tub. Test..., etc.

Supposons que 1 goutte d'alexine donne, en présence de 1 goutte de tuberculine, l'hémolyse totale de 4 gouttes de système hémolytique et que, d'autre part, 1 goutte d'alexine donne, en présence du sérum du malade, l'hémolyse de 3 gouttes de système hémolytique. Dans l'épreuve définitive qui contiendra 1 goutte d'alexine, 1 goutte du sérum du malade, 1 goutte de tuberculine, nous mettrons 3 gouttes de système hémolytique.

Pratiquement, nous faisons le *titrage du pouvoir absorbant en 2 temps* d'une durée de chacun une heure : 1er temps : alexine et antigène; 2e temps : adjonction du système hémolytique. On peut de la sorte faire chevaucher l'épreuve définitive sur les titrages de la façon suivante :

0 heure. Mise en train du dosage. 5 tubes à zéro contiennent chacun 1 goutte d'antigène et 1 goutte d'alexine; 5 autres contiennent chacun 1 goutte du sérum du malade et 1 goutte d'alexine.

1 heure. Nous ajoutons 1, 2, 3, 4, 5 gouttes de système hémolytique dans les deux séries de tubes.

1 h. 15. Mise en train de l'épreuve définitive. Un tube contient 1 goutte d'antigène, 1 goutte de sérum du malade, 1 goutte d'alexine.

2 heures. Lecture des dosages, soit, par exemple, l'hémolyse totale de 4 gouttes en présence d'antigène et de 3 gouttes en présence de sérum du malade.

2 h. 15. Nous ajoutons dans le tube de l'épreuve définitive le plus petit nombre de gouttes de système hémolytique que l'on vient de déterminer : 3 gouttes dans l'exemple choisi.

3 h. 15. Lecture finale.

Cette technique générale nous sert à chercher les divers anticorps et les divers antigènes du sérum des tuberculeux et parallèlement les divers anticorps et antigènes que contiennent leurs urines.

C'est de la même façon que nous pratiquons la fixation du complément en présence d'extrait de foie syphilitique. Nous avons eu bien souvent l'occasion de chercher chez le même malade la fixation à la tuberculine et la réaction syphilitique. Nous n'avons pas été frappé de la concordance signalée par de nombreux auteurs entre ces deux réactions. C'est peut-être à cause du soin que nous prenons de doser toujours le pouvoir absorbant du sérum du malade. Ceux qui ont des anticorps tuberculeux ont fréquemment un pouvoir absorbant très élevé ; et, si l'on n'y prend garde, on court le risque d'avoir la fixation du complément en présence de n'importe quel antigène.

Notre technique met à l'abri de cette cause d'erreur. Sa précision s'allie ainsi à une telle simplicité que nous avons pensé faciliter la tâche des expérimentateurs en la publiant ici.

(*Travail du laboratoire de la Clinique de M. le professeur J. Teissier, Hôtel-Dieu de Lyon.*)

Anticorps et antigènes divers du sérum des tuberculeux. Intérêt de leur recherche.

Note de Fernand Arloing et René Biot, présentée par Louis Martin.

Dans une note précédente, signée de l'un de nous, nous avons exposé les raisons pour lesquelles, à la suite de certaines modifications apportées à la technique de la fixation du complément, la méthode de Bordet et Gengou permettait d'apprécier avec une exactitude très suffisante en pratique la teneur des humeurs en anticorps et antigènes tuberculeux.

En possession de ce procédé, nous avons songé à élargir le champ des recherches humorales au cours de la tuberculose pulmonaire, n'entendant pas limiter le problème de l'imprégnation tuberculeuse d'un sujet au point de vue purement diagnostique, de savoir si son sérum contient ou non des anticorps vis-à-vis de la tuberculine.

Nous résumons nos résultats ci-dessous :

I. — Recherche des anticorps. On sait que certains tuberculeux avérés ne fixent pas le complément en présence de tuberculine, ce qui infirme la valeur diagnostique de la réaction. Néanmoins, il nous a semblé que la méthode pouvait fournir d'autres renseignements importants en matière d'infection tuberculeuse. Pour les obtenir, et en raison de la grande complexité des processus et des poisons tuberculeux, nous avons interrogé le sérum de nos malades vis-à-vis d'*antigènes variés.*

Ces antigènes appartiennent au *groupe de la tuberculine* avec la tub. aqueuse de Maragliano, la tub. Test de l'Institut Pasteur de Paris, la tub. précipitée CL, les bouillon filtré, décocté alcalin, décocté aqueux de S. Arloing et, d'autre part, au *groupe des corps bacillaires* avec la pulpe bacillaire de Maragliano, celle de Hoechst, les corps bacillaires dégraissés de S. Arloing, etc.

Nous ne revenons pas sur la nécessité du dosage préalable du pouvoir absorbant de ces divers antigènes et du sérum examiné, condition *sine qua non* de la valeur clinique de la recherche.

Nos essais nous ont montré qu'il est inutile de compliquer à l'infini les variétés d'antigènes appartenant à telle ou telle des deux catégories. Le sérum d'un malade fixant le complément en présence de la tuberculine aqueuse, le fixe aussi, dans la grande majorité des cas, en présence de tous les autres produits contenant les poisons exobacillaires. De même, si la fixation se fait vis-à-vis de la pulpe bacillaire de Maragliano, on peut admettre qu'elle a lieu avec tous les antigènes constitués par des corps bactériens et les poisons endo-bacillaires. Il suffit donc dans la pratique de *se servir de deux types d'antigène* : la *tuberculine aqueuse* et la *pulpe bacillaire*. Mais il est indispensable selon nous de *les essayer séparément*, au lieu d'employer un antigène mixte composé du mélange de tuberculine et de pulpe bacillaire. Ces deux antigènes permettront de révéler des *anticorps différents* que nous appelons, dans le premier cas, *antituberculine* et, dans le second, *anticorps bacillaires*.

II. — Recherche des antigènes. Que la réaction des anticorps ait été positive ou négative, nous avons, à la suite de l'École génoise, recherché systématiquement les antigènes dans le sérum. Sans négliger rien de nos précautions préalables, nous essayons de fixer le complément en présence de *sérums bactériolytiques* (bactériolysine de Maragliano, sérum de Rappin) et de *sérums antituberculineux* (sérum de Marmorek, sérum de S. Arloing), de façon à mettre en évidence les *antigènes bacillaires* et *tuberculineux*.

Donnons ci-dessous différents exemples choisis parmi nos observations :

Fixation avec :	Tb I	Tb I	Tb I	Tb II	Tb II	Tb III	Tb III	Tb III
Tuberculine . . .	+	+	±	+	+	+	—	—
Pulpe bacill . . .	+	+	+	+	+	—	—	—
Sérum antitub. .	—	+	—	+	—	—	—	+
Sérum bactériol.	—	—	—	+	+	—	—	+

On voit, en somme, que la présence des anticorps et des antigènes n'est pas forcément simultanée dans le sérum d'un sujet tuberculeux, et que l'antituberculine peut coexister avec les anticorps bacillaires mais se voir aussi isolément. Nous avons trouvé plus fréquemment l'antituberculine que les anticorps bacillaires. La même dissociation

s'observe en ce qui concerne les antigènes (tuberculine et poisons endo-bacillaires), sans que l'on rencontre plus souvent l'un et l'autre de ces antigènes.

Dans l'état actuel de nos travaux, il nous semblerait prématuré de baser un *pronostic* très strict de l'évolution tuberculeuse sur la recherche des anticorps et des antigènes du sérum. Néanmoins il nous paraît que l'on suit la présence de ces substances dans le sérum d'un sujet chez qui se développe l'infection tuberculeuse, on voit d'abord apparaître les antigènes (ce qui suffirait à légitimer l'intérêt de leur recherche) puis surviennent les anticorps. Si l'évolution de la maladie est favorable, on verra subsister les anticorps et s'affaiblir la réaction des antigènes, alors que cette dernière prédominera si la marche est défavorable.

La présence des anticorps et des antigènes dans le sérum des tuberculeux, pour importante qu'elle soit, ne renseigne encore qu'imparfaitement sur l'état de la défense organique. Il est indispensable de *doser parallèlement l'alexine*. De très nombreux documents que nous avons accumulés militent en faveur de cette opinion sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Le traitement spécifique de la tuberculose, malheureusement si souvent encore en défaut en clinique, malgré l'importance des faits acquis, ne pourrait-il pas bénéficier un jour des renseignements fournis par la recherche des divers anticorps et antigènes afin d'assurer un choix raisonné des agents thérapeutiques? On peut en avoir l'espoir sans se dissimuler l'immense difficulté du problème.

(*Travail du Laboratoire de la clinique médicale de M. le professeur J. Teissier, de l'Hôtel-Dieu de Lyon.*)

Recherche des anticorps surrénaux au cours de l'insuffisance surrénale,

par A. Sézary et P. Borel.

Nous avons recherché par la méthode de la déviation du complément s'il existait dans le sang des sujets atteints d'insuffisance surrénale des anticorps surrénaux analogues à ceux qu'on a décrits, sans d'ailleurs leur attribuer une spécificité absolue, au cours des lésions de certains autres organes.

Nous avons employé comme antigène l'extrait surrénal de bœuf, dont nous avons indiqué le mode de préparation à la séance précédente de la Société. Nous avons étudié sept malades atteints d'insuffisance surrénale, et contrôlé nos recherches avec le sérum d'un lapin, chez

lequel nous avions produit expérimentalement de graves lésions d'une seule de ses glandes.

Nos observations concernent quatre cas de maladie d'Addison typique, deux cas de syndrome addisonien fruste, un syndrome polyglandulaire (surréno-thyro-ovarien). Dans tous, *les résultats ont été négatifs.*

Chez une malade présentant un état myasthénique grave en même temps que des signes évidents d'insuffisance surrénale (observation publiée à la Société de Neurologie, mai 1912, par MM. Landouzy et Sézary), nous avons obtenu également un résultat négatif. Ce fait est d'autant plus intéressant que, depuis un an et demi, cette femme est traitée régulièrement par des injections sous-cutanées d'extrait surrénal total ou de lipoïdes surrénaux. Malgré cette sorte de « préparation », la réaction de fixation a été négative.

On n'obtiendrait un résultat positif que chez des syphilitiques, ne présentant d'ailleurs aucune lésion surrénale. Car, comme nous l'avons montré à la séance précédente, un antigène surrénal peut être substitué sans désavantage aux antigènes usuels dans la réaction de Wassermann.

Nous avons tenté de vérifier ces résultats chez des lapins, dont le sérum, avant l'expérience, ne déviait pas le complément en présence d'un antigène surrénal ou du foie hérédo-syphilitique. Nous n'avons pu mener à bien qu'une seule expérience. Chez l'animal qui a survécu, la surrénale gauche avait été broyée entre les mors d'une pince à forcipressure, puis cautérisée à la teinture d'iode pure. Or, un mois après l'intervention, le sérum de ce lapin ne déviait pas le complément en présence de l'antigène surrénal.

Nos recherches prouvent donc que la méthode de la déviation du complément en présence d'un extrait surrénal de bœuf ne saurait être appliquée au diagnostic de l'insuffisance surrénale.

Sur la transmission des maladies parasitaires par les graines,

par L. Blaringhem.

M. Blaringhem présente une très jeune feuille de Rose Trémière sans traces de rouille et deux feuilles âgées de la même plante, à demi détruites par la gelée, dont les pétioles portent des sores de spores de rouilles :

Pasteur a établi le premier, et d'une manière indiscutable, la transmission, par la mère aux œufs, des germes d'une Algue parasite causant la *Pébrine* des Vers à soie (1867). La présence dans l'œuf des corpuscules avait été vue par Osimo ; il en avait déduit une pratique d'isolement qui aurait dû avoir le succès de la méthode pastorienne, mais les

essais ne répondirent pas à la valeur de l'hypothèse parce que sa méthode de contrôle était imparfaite.

En comparant méthodiquement l'évolution des œufs dépourvus de corpuscules à celle des œufs pourvus de corpuscules, Pasteur distingua la transmission de la maladie par la mère de la contamination ultérieure du Ver développé, et ce fut, en définitive, la seule cause du succès de sa méthode ; il réussit, par ce qu'il put se procurer, dès 1867, des lots de Vers sains, fils de parents non corpusculeux et donnant des graines elles-mêmes privées de corpuscules, bien qu'élevés dans une magnanerie infestée.

Le même problème, que je me suis posé à propos des rouilles des Céréales et de quelques autres végétaux, n'a pu être abordé avec la méthode de Pasteur, parce que je n'ai pas encore pu me procurer, après trois années de recherches et un appel fait à de nombreux correspondants (1), une lignée, ni même une plante indemne du parasite. La rouille de la Rose Trémière (*Althæa rosea*) se prête particulièrement bien à des études expérimentales parce qu'elle a été très étudiée, qu'elle paraît attaquer seulement certaines espèces de la famille des Malvacées sans passer par des hôtes intermédiaires, et qu'elle n'a qu'une seule forme de spores, caractéristique du Champignon parasite *Puccinia Malvacearum* Mont. C'est cette association (*Althæa rosea* × *Puccinia Malvacearum*) qui a servi à mes essais de culture expérimentale.

M. J. Eriksson prétend (2) avoir observé dans les tissus de la Rose Trémière du protoplasma libre, appartenant selon lui à la Puccinie, qui, à certaines époques et sous divers influences filtrerait à travers les membranes des cellules hôtes pour s'organiser dans les espaces intercellulaires en filaments pourvus enfin d'une membrane propre. Cette théorie, qui rappelle à plusieurs points de vue les observations contrôlées d'Osimo, a été très vivement combattue par MM. Ward (1902-1903), Klebahn (1904), F. Zach (1910) et, en France, par M.-J. Beauverie (1911-1913). Les botanistes éprouvent un réel malaise à admettre l'état promycélien, ou *état mycoplasmatique*, invoqué par M. J. Eriksson pour expliquer la transmission de la maladie, et ce savant a beaucoup de peine à réfuter les objections faites à sa théorie.

Même à l'état mycélien, les rouilles sont très difficilement reconnaissables, mal distinguées des nombreux Champignons saprophytes qui se développent à la surface des organes, dans les moindres fissures et même dans les liquides utilisés pour l'examen et le montage des coupes.

(1) L. Blaringhem. L'hérédité des maladies des plantes et le Mendélisme. *Rapport au Ier Congrès de Pathologie comparée*, 1912, p. 292. — L. Blaringhem. Observations sur la rouille des Guimauves (*Puccinia Malvacearum* Mont.). *Bull. de la Soc. botan. de France*, 1912, t. 591, p. 765.

(2) J. Eriksson. Der Malvenrost, seine Verbreitung, Natur und Entwickelungsgeschichte. *Kun. Sv. ketensk. Ak. Handl.*, t. XLVII, 1911, n° 2 et 6 planches.

L'observation seule des taches et des spores caractéristiques des *Puccinia* permet de définir la maladie.

« J'ai réussi à faire apparaître les taches caractéristiques de la Rouille des Guimauves sur de jeunes plantules d'*Althæa rosea*, provenant des graines stérilisées extérieurement et élevées en tubes stériles sur des solutions nutritives (1). »

Ces cultures avaient été déjà tentées pour différentes plantes attaquées par diverses Urédinées, mais, je crois, sans succès. Les milieux de culture en tubes stériles renferment habituellement une forte proportion d'eau ; l'évaporation est limitée dans l'enceinte fermée par un bouchon de ouate, et les jeunes plantes ont des tissus riches en matières azotées et en eau, conditions dans lesquelles, comme l'a montré M. Klebs (1898), la plupart des Champignons ne donnent que des filaments et ne sporulent pas.

Pour provoquer la *dessiccation physiologique* des tissus des jeunes plantes élevées en tubes stériles, j'ai ajouté à la solution de Knop une quantité de glucose (ou de saccharose) égale à 5 p. 100 du poids de la solution et, avec le glucose, les pustules de rouille sont apparues sur les cotylédons, avec le saccharose sur les premières feuilles des plantules. J'ai montré ainsi la transmission directe du parasite par la mère à la graine.

L'expérience ne réussit, à ce qu'il semble, que si l'on fait ces cultures en pleine lumière et sans doute en été, la lumière paraissant être, d'après les expériences de M. Klebs, un facteur indispensable à la sporulation du Champignon. La lumière solaire, qui est un facteur de transpiration intense (chlorovaporisation), offre ceci de particulier qu'elle fait subir des alternances de dessiccation et de turgescence aux tissus de la Rose Trémière seule, qu'elle détruit l'harmonie du complexe [Rose Trémière × Puccinie] par intervalles trop rapprochés pour permettre l'adaptation du Champignon, qu'elle détermine en quelque sorte la dissociation d'une symbiose, qui est peut-être avantageuse aux deux êtres maintenus à l'état végétatif. Les mutilations violentes produisent des effets du même ordre et sans doute aussi un gel (— 13° le 24 janvier 1914), capable de détruire les parties aériennes de la plante.

(1) L. Blaringhem. Sur la transmission héréditaire de la rouille chez la Rose Trémière (*Althæa rosea*). *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1913, t. CLVII, p. 1536.

BIBLIOTHÈQUE NATIONALE

Action atténuante des lipoïdes hépatiques a l'égard du *Staphylococcus pyogenes albus*,

par A. Tilmant.

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs années sur les lipoïdes nous ont amené à leur accorder une large part, si ce n'est la totalité, dans les phénomènes de protection de l'organisme.

Dans la série d'expérimentations dont nous relatons ici les résultats, nous nous sommes servi de cultures de staphylocoque blanc âgées de vingt-quatre heures, en bouillon peptone, auquel nous avons ajouté au moment de l'ensemencement, à l'un V gouttes de solution colloïdale de lipoïdes à 1 p. 100, à l'autre X gouttes ; ce qui faisait un titre de 0 gr. 0003 de lipoïdes par centimètre cube pour la première et 0 gr. 0006 pour la seconde.

Cette solution est obtenue par le procédé de M. Iscovesco (dissolution dans l'éther, mélange goutte à goutte en évaporant l'éther par un violent courant d'air).

Cette solution est peu stable et se conserve quelques jours seulement après tyndallisation.

Dans la première série, injectée avec la culture contenant V gouttes de lipoïdes, un cobaye est mort 10 jours après l'injection, en présentant un volumineux abcès du foie ; les autres, sacrifiés au 20e jour, n'ont présenté que quelques adhérences entre le lieu de l'injection et les organes voisins.

Les cobayes de la deuxième série (culture avec X gouttes de lipoïdes) ont été sacrifiés le même jour ; ils ne présentaient qu'un aspect congestif de la séreuse autour du point d'injection.

La troisième série, série témoin, a été inoculée de la même façon par une culture pure provenant du même échantillon et ayant le même âge. Tous les cobayes sont morts en quarante-huit heures avec des lésions de péritonite généralisée.

Alors que la température s'était élevée à 41°5 et 42° chez les témoins, la température des deux autres séries a oscillé entre 38°4 et 39°8 ; les animaux ont accusé une perte de poids de 100 grammes environ, surtout dans la deuxième série, pendant les premiers jours, puis le poids a remonté pour osciller un peu au-dessous de leur poids primitif.

Antérieurement, nous avions traité des cobayes par une solution huileuse de lipoïdes, solution à 1 p. 100 dans l'huile de vaseline, pendant dix jours, puis nous leur avions injecté des cultures de staphylocoque âgées de vingt-quatre heures à la dose de 1 c. c. Nous avons constaté que chez ces animaux l'état général se maintenait bon pendant plusieurs jours ; alors que les témoins mouraient en vingt-quatre heures, de péri-

tonite avec hémorragies intestinales et séreuses, les décès les plus rapides chez les animaux traités ne se sont produits qu'au 15e jour.

Au lieu de la voie intrapéritonéale, si l'on emploie la voie sous-cutanée, cette survie est beaucoup plus longue et atteint trois semaines au minimum, certains animaux résistant même bien au delà.

Il nous semble donc logique de conclure :

1° Certains lipoïdes sont doués de la propriété d'atténuer la virulence du staphylocoque même à faibles doses ;

2° Ils sont doués d'un certain pouvoir préventif contre les effets des cultures.

Adaptation du suc gastrique a la coagulation et a la digestion du lait chez les nourrissons.

Note de Louis Gaucher, présentée par C. Delezenne.

Poursuivant mes recherches sur la digestion du lait, je me suis demandé si, par suite de l'influence du régime sur la sécrétion gastrique, il n'y a pas une différence entre le suc gastrique d'un enfant nourri au sein et celui d'un enfant nourri au lait de vache.

Mes travaux antérieurs m'ayant appris que le suc gastrique commence à être sécrété un quart d'heure après l'ingestion du lait, les expériences que j'ai entreprises dans ce sens étaient faites de la façon suivante :

Enfants nourris au sein. — On commence à prélever une certaine quantité de lait maternel, pour y doser le lactose. L'enfant est ensuite mis au sein, et quinze minutes après on passe une sonde dans l'estomac, on aspire le liquide à l'aide d'une seringue et on le recueille dans un verre à pied. Le lait y est coagulé en menus flocons. La réaction est nettement acide. On dose le lactose dans ce liquide, pour déterminer les quantités respectives de suc gastrique et de lait qui y sont contenues. Connaissant déjà la proportion de lactose existant dans le lait prélevé, le calcul est facile à faire. Dans une série de 7 expériences, la quantité de suc gastrique ainsi trouvée a été de 30 à 35 p. 100 du liquide total.

Le liquide filtré est ensuite examiné au point de vue de ses propriétés digestives. Des quantités croissantes de ce liquide, correspondant à 0,5, 1, 2, 3 c.c. de suc gastrique pur, sont versées dans des tubes contenant 5 c. c. de lait de femme et maintenus au bain-marie à 37 degrés.

La coagulation est à peu près immédiate, dans tous les tubes, et la digestion de la caséine, qui demande deux heures environ, pour être complète, dans le tube ayant reçu 0 c. c. 5 de liquide gastrique, se fait en quarante ou quarante-cinq minutes dans le tube à 3 c. c.

Or, si l'on procède de la même manière avec du lait de vache, les résultats sont tout à fait différents. Quelle que soit la quantité de liquide gastrique employée, la coagulation se fait dans un délai qui dépasse toujours trente minutes, et la digestion complète demande plusieurs heures à s'effectuer.

Enfants nourris au lait de vache. — On dose encore le lactose du lait mis en expérience. On donne aux enfants un biberon de 50 ou 100 gr. de lait pur, suivant leur âge.

Après un quart d'heure, on procède à la prise d'essai du liquide gastrique, comme il a été déjà dit. On dose le lactose et détermine, comme précédemment, la proportion de suc gastrique entrant dans le liquide, son pouvoir présurant et son pouvoir digestif.

La proportion de suc gastrique est plus grande que dans l'expérience précédente. Elle s'élève ici à 45 p. 100. Quant au pouvoir digestif, on constate que, pour des quantités de suc semblables à celles déjà indiquées, la coagulation est plus rapide, pour le lait de vache, que pour le lait de femme.

Elle se fait en deux ou trois minutes dans le premier cas, tandis qu'elle n'a lieu qu'en vingt-cinq ou trente minutes dans le second.

Enfants à l'allaitement mixte. — Enfin, dans le cas de l'allaitement mixte, qu'il était intéressant d'étudier aussi, le suc gastrique jouit des mêmes propriétés que celui des nourrissons alimentés au lait de vache. On peut donc tirer de ces expériences les conclusions suivantes :

1° Il existe, chez les nourrissons, une adaptation du suc gastrique, en rapport avec le mode d'allaitement auquel ils sont soumis;

2° La quantité de suc gastrique sécrété dans le cas de l'allaitement artificiel est supérieure à celle fournie lors de l'allaitement maternel.

Sur un nouveau parasite de la Perdrix rouge,

par L.-G. Seurat.

M. J. Mansion, professeur au Lycée de Bastia, ayant eu l'obligeance de mettre à ma disposition quelques Nématodes parasites des Oiseaux, qu'il a recueillis en Corse, mon attention a été de suite retenue par une forme trouvée dans le ventricule succenturié de la Perdrix rouge, forme qui ne nous semble pas avoir été signalée jusqu'à présent et que nous allons décrire sous le nom de *Cyrnea eurycerca*.

Cyrnea n. g. Corps robuste, entouré d'une cuticule épaisse, finement striée transversalement. Cellules musculaires longues, étroites, donnant

l'apparence d'une striation longitudinale. Bouche limitée par deux fortes lèvres latérales, à bord externe arrondi, présentant sur leur face interne des épaississements dentiformes ; une lèvre dorsale et une lèvre ventrale, à bord libre fortement échancré.

Pas d'ailes latérales. Papilles sensorielles situées très *en arrière* de l'anneau nerveux. Vulve située soit vers le milieu du corps, soit dans la région voisine de l'anus. Ovéjecteur à vestibule piriforme, du type de celui du *Physocephalus sexalatus* (Molin) et du *Spirocerca sanguinolenta* (Rud.). Queue du mâle non enroulée. Spicules inégaux ; le gauche, grêle, est quatre fois plus long que le droit. Un gorgeret.

Cyrnea eurycerca n. sp. Deux fortes lèvres latérales à bord externe arrondi, présentant sur leur face interne deux épaississements dentiformes. Une lèvre dorsale et une lèvre ventrale à bord libre fortement échancré en son milieu.

Mâle. Longueur totale $7^{mm}6$; épaisseur maxima 250 μ, soit le trentième de la longueur. Cavité buccale 55 μ; l'œsophage musculaire, entouré vers son milieu par l'anneau nerveux, mesure 285 μ ; la longueur totale de l'œsophage, $2^{mm}5$, est le tiers de celle du corps. Pore excréteur ventral, situé à 280 μ de l'extrémité céphalique, au niveau des papilles, très en arrière, par conséquent, de l'anneau nerveux.

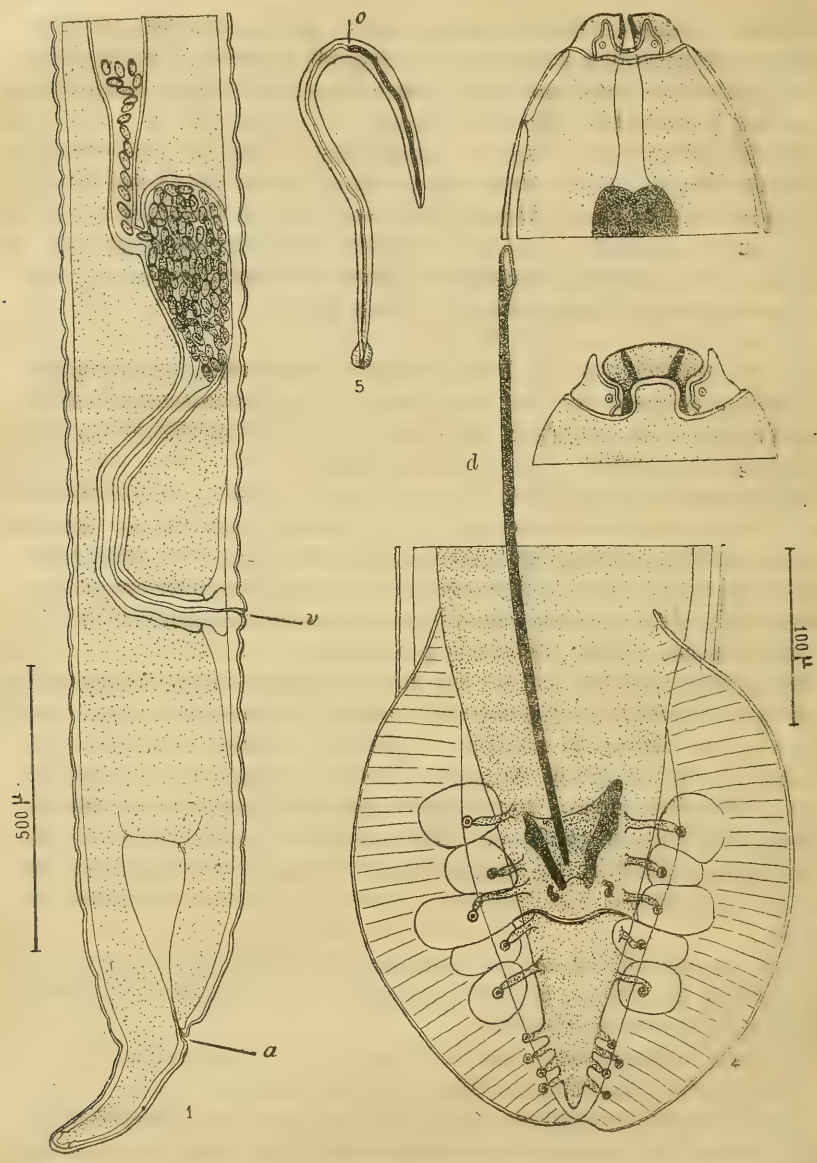
Bursa *étalée*, courte, à ailes semi-lunaires striées transversalement ; sa longueur (290 μ) est à peine supérieure à l'envergure des deux ailes (250 μ). Neuf paires de papilles longuement pédonculées, dont trois préanales ; des six paires de papilles postanales, quatre sont groupées vers l'extrémité caudale. Une paire de très petites papilles, en avant du cloaque, situées sur une lame à bord postérieur épaissi qui relie dans leur région antérieure les deux ailes de la bursa. Les cinq paires de papilles antérieures sont entourées d'une large zone cuticulaire non striée.

Spicule gauche très grand : sa longueur, $1^{mm}680$, est plus de quatre fois celle (380 μ) du spicule droit. Gorgeret de 70 μ de longueur, à bords externes très fortement épaissis.

Femelle. Epaisseur au niveau de la vulve 335 μ. Queue régulièrement atténuée, arrondie à son extrémité (fig. 1), mesurant 285 μ.

Vulve non saillante, située à 720 μ en avant de l'anus ; ovéjecteur du type de celui du *Spirocerca sanguinolenta* (Rud.), de l'*Habronema muscæ* (Diesing) et du *Physocephalus sexalatus* (Molin). Le vestibule, à col étroit et allongé, est bourré d'œufs larvés dans sa partie distale ; il remonte vers l'avant et mesure $1^{mm}050$ de longueur totale ; le sphincter renferme quelques œufs disposés en série linéaire. Œufs à coque épaisse, mesurant 42 μ de grand axe sur 18 μ de diamètre transversal.

Habitat : Perdrix rouge, ventricule succenturié, Corse, septembre 1910 (J. Mansion).



Explication des figures.

Fig. 1. — *Cyrnea eurycerca* Seurat. Extrémité du corps de la femelle, montrant l'ovéjecteur (le vestibule est bourré d'œufs larvés). *v*, vulve ; *a*, anus. (*Le grossissement est indiqué par l'échelle* 500 μ.)

Fig. 2. — Extrémité céphalique, vue par la face ventrale.

Fig. 3. — La même, vue latéralement.

Fig. 4. — Extrémité postérieure du corps du mâle, montrant la bursa : *d*, spicule droit (le seul figuré ; à sa pointe, il est entouré par le gorgeret).

Le grossissement est indiqué par l'échelle 100 μ.

Fig. 5. — Individu mâle (longueur totale $7^{mm}6$). On a figuré le tube digestif et le spicule gauche ; *o*, limite postérieure de l'œsophage.

Le Spiroptère de la Perdrix rouge présente de grandes affinités avec deux Nématodes vivant entre les tuniques de l'estomac de divers Oiseaux du Brésil, le *Spiroptera lanceolata* Molin du *Trogon collaris* Latham et du *Trogon melanurus* Swain et le *Spiroptera semilunaris* Molin du *Crotophaga major* L., Nématodes que V. Drasche considère comme identiques. Il en diffère par quelques détails de conformation de la bursa : chez le *Spiroptera semilunaris* (= *lanceolata*), la papille la plus longuement pédonculée est la quatrième, tandis que chez la forme que nous venons de décrire, c'est la cinquième. On devra donc ranger ces deux Spiroptères dans le même genre.

Nous rattachons également à ce genre *Cyrnea* le *Spiroptera excisa* Molin, décrit comme parasite du *Ciconia maguari* Temm. (Brésil), et que nous avons retrouvé, en Algérie, habitant le ventricule succenturié de la Cigogne blanche ; chez le *Cyrnea excisa* (Molin), la vulve est située immédiatement en avant du milieu du corps et l'ovéjecteur est absolument identique à celui du *Cyrnea eurycerca*.

Le genre *Cyrnea* est voisin des *Habronema*, auxquels il se rattache par les *Habronema* de l'estomac des Rapaces (*Habronema leptotera* Rud.) ; il en diffère par l'absence d'ailes latérales (organes de propulsion) et, dans la plupart des cas, par la conformation de l'ovéjecteur, qui, chez les *Cyrnea*, sert à l'emmagasinement des œufs.

Les *Cyrnea* et les *Spirocerca* dérivent des *Habronema*, mais ce sont des formes plus évoluées au point de vue parasitaire ; les *Cyrnea* sont d'ailleurs moins évolués que les *Spirocerca*, ayant conservé une bouche d'*Habronema* (1).

Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'homme. — Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents,

par G. Bourguignon.

Les travaux de H. Cardot et H. Laugier (2) ont montré que, en *méthode monopolaire* comme en *méthode bipolaire*, avec le courant galvanique, il n'y a d'excitation de *fermeture* que par le *pôle négatif* et d'excitation d'*ouverture* que par le *pôle positif*. Les excitations, nées en

(1) Les *Spirocerca*, jusqu'à la fin du troisième stade larvaire, ont une bouche limitée par deux lèvres saillantes, dorsale et ventrale.

(2) H. Cardot et H. Laugier. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLIV, 1912, p. 375 ; — *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 et 9 mars 1912 ; — *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1912. — H. Cardot. *Thèse de la Fac. des Sciences de Paris*, 1912.

apparence au pôle positif à la fermeture et au pôle négatif à l'ouverture, naissent en réalité à des pôles virtuels de signe contraire, situés quelque part sur le trajet des lignes de force qui vont de la grande électrode à la petite électrode.

J'ai montré, avec la collaboration de H. Laugier, par des expériences sur la maladie de Thomsen et la dégénérescence, que les différences dans la forme de la contraction, dues en apparence à des différences d'actions polaires, sont en réalité dues à des différences de localisation de l'excitation (1).

Avec H. Cardot et H. Laugier, j'ai montré l'interprétation qu'il faut donner à l'inversion artificielle (2).

J'apporte aujourd'hui des expériences sur l'homme normal qui démontrent la localisation de l'excitation et l'existence des pôles virtuels dans un organe différent de celui qu'on excite.

En plaçant une grande électrode impolarisable dans la région dorsale, sur la ligne médiane, et une petite électrode impolarisable sur le nerf radial au bras, les muscles innervés par ce nerf (muscles extenseurs et supinateurs à l'avant-bras) ne se contractent à la fermeture que lorsque cette électrode est négative, et à l'ouverture, uniquement lorsqu'elle est positive. Dans ce dernier cas, la fermeture excite le vaste externe. Ainsi, avec 8,5 mA on a les secousses suivantes :

	F.	O.
Pôle — sur le Radial.	Radial.	Vaste externe.
Pôle + sur le Radial.	Vaste externe.	Radial.

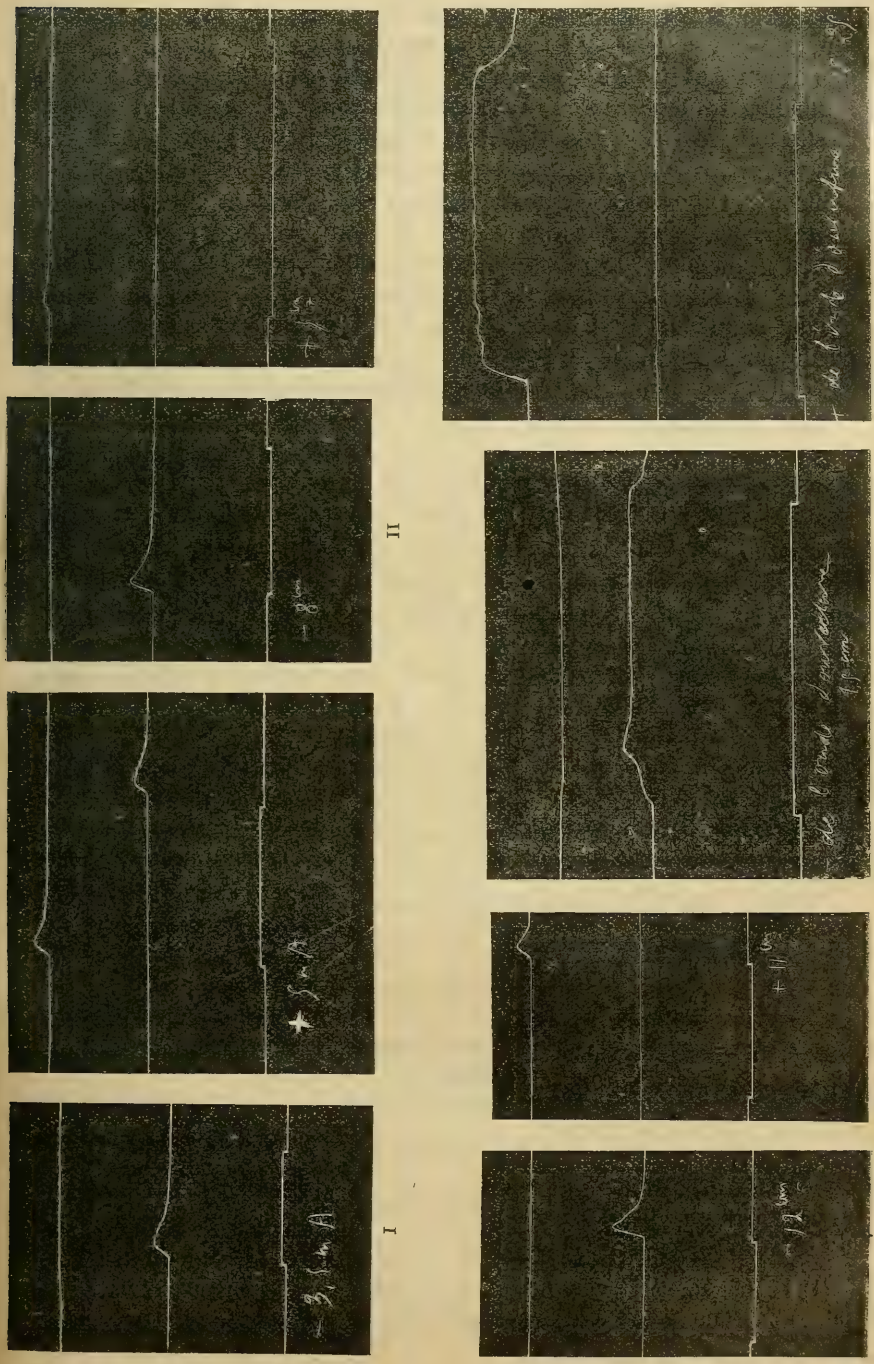
Les graphiques que je présente montrent très nettement ces contractions, tantôt dans le domaine du nerf excité, tantôt dans le muscle vaste externe (innervé par un filet né bien au-dessus du point du radial excité) suivant que l'électrode est négative ou positive et qu'il s'agit de la fermeture ou de l'ouverture.

Les ondes induites, d'ouverture ou de fermeture, se comportent comme la fermeture du courant galvaniqne et excitent le nerf radial seulement lorsque l'électrode est négative. C'est le vaste externe qui répond quand l'électrode est positive.

Avec le courant tétanisant, c'est le sens de l'onde d'ouverture qui détermine l'excitation, et l'on voit entrer en tétanos les muscles innervés par le nerf excité, lorsque la petite électrode est le pôle négatif de l'onde d'ouverture, tandis que c'est le vaste externe qui se tétanise, lorsque cette électrode est positive.

(1) G. Bourguignon et H. Laugier. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 21 juillet 1913; — *XVIIe Congrès international de Londres*, août 1913.

(2) G. Bourguignon, H. Cardot et H. Laugier. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 13 juillet 1912.



Petite électrode sur le nerf Radial.

Ligne du haut : Vaste externe. — Ligne du milieu : Muscles innervés par le Radial à l'avant-bras. — Ligne du bas : Signal.
I. Courant galvanique. — II. Onde induite de fermeture. — III. Onde induite d'ouverture. — IV. Courant faradique tétanisant.

Avec la petite électrode sur le nerf médian au bras, les muscles innervés par ce nerf ne se contractent que pour NF et pour PO, tandis que avec PF et NO, c'est le biceps et le vaste externe qui sont excités;

Sur le point moteur de l'extenseur du 3e doigt, NF et PO produisent l'extension, mais PF produit la flexion. Je n'ai obtenu aucune excitation d'ouverture avec le pôle négatif sur ce point moteur.

Ensuite, j'ai corroboré ces résultats en employant le procédé monopolaire double de Chauveau.

Je n'ai pu employer d'électrodes impolarisables faute de matériel suffisant. J'ai dû employer deux petits tampons de charbon de mêmes dimensions. L'un était fixé sur le nerf radial au bras gauche, l'autre sur le nerf symétrique au bras droit.

Voici, par exemple, les résultats d'une expérience sur le radial :

Pôle — à droite :

	F.	O.
2 » mA.	Radial droit.	Rien.
3,5 mA.	Radial droit et vaste externe gauche.	Rien.
5 » mA.	Radial droit et vaste externe gauche.	Radial gauche.

Ainsi le radial répond à la fermeture du côté où est le pôle — et à l'ouverture du côté où est le pôle positif. Le vaste externe répond du côté où est le pôle positif à la fermeture. J'ai obtenu des résultats concordants sur le nerf médian.

Ces expériences confirment donc pleinement les travaux de H. Cardot et H. Laugier, et montrent d'une façon évidente l'existence des pôles virtuels que Helmholtz avait depuis longtemps invoqués.

J'apporte aujourd'hui des faits. Ces faits, pour être élucidés théoriquement, devront s'appuyer sur la connaissance de la distribution des courants dans l'organisme par l'étude des résistances des tissus vivants. C'est ce qui fait l'objet des expériences que je poursuis actuellement.

(*Travail du laboratoire d'électro-radiothérapie de la Salpêtrière et de la clinique des maladies nerveuses.*)

Rôle antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique

(Deuxième note),

par L. Rénon, Charles Richet fils et André Lépine.

Dans une note précédente (1), nous avons montré l'action antiseptique du carbone colloïdal sur les bacilles lactiques.

(1) L. Rénon, Ch. Richet fils et André Lépine. Rôle antiseptique de certaines substances insolubles. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 janvier 1914, p. 65.

La note présente montre que ce rôle n'est pas particulier au carbone, mais que toute une série de ferments métalliques présente, à des degrés divers, la même propriété. Les corps que nous avons utilisés sont des métaux ou des métalloïdes, colloïdaux, de diverses provenances, tels qu'on les utilise en thérapeutique.

La technique employée pour mesurer ce pouvoir antiseptique était notre technique antérieure. Chaque tube contenait 10 c.c. de lait. Pour chaque corps, nous utilisions deux de ces tubes additionnés respectivement de 1/2 et de 1 c.c. de la sollution colloïdale correspondante. Chaque chiffre est donc la moyenne de 2 expériences. Les tubes témoins étaient additionnés de la même quantité de sérum physiologique. La méthode de dosage était la même que précédemment.

La mensuration des grains et la numération des familles de grains (4) étaient pratiquées selon le procédé de M. Lancien, indiqué dans notre première note (analyse au microscope des films cinématographiques). Nous avons obtenu les résultats consignés dans le tableau suivant :

FERMENTS ÉLECTRIQUES employés	SÉRIE I	SÉRIE II	SÉRIE III	SÉRIE IV	SÉRIE V	MOYENNE	NOMBRE DE FAMILLES de grains sur 300 granules Moyenne des diamètres
Soufre	64	75	82	»	74	69	7 familles : 7 μμ 5.
Cuivre (1er échantillon).	»	»	»	»	70	70 1 ex.	9 familles : 6 μμ.
Carbone	88	71	62	»	70	73	7 familles : 7 μμ.
Cérium	74	»	»	»	78	76	11 familles : 8 μμ 10.
Palladium (1er échant.).	»	»	»	»	78	78 1 ex.	11 familles : 7 μμ 14.
Silicium	76	94	»	»	82	84	9 familles : 8 μμ 6.
Rhodium	»	»	»	68	102	85	6 familles : 6 μμ 4.
Nickel	95	94	»	»	74	88	13 familles : 7 μμ 5.
Cuivre (2e échantillon).	81	94	»	»	94	90	8 familles : 15 μμ.
Eau distillée	94	94	»	»	90	91	»
Zirconium	83	94	»	»	100	92	20 familles : 11 μμ.
Argent	»	»	106	»	82	94	32 familles : 7 μμ 5.
Lithium	83	90	»	»	118	97	47 familles : 15 μμ.
Sélénium	»	»	»	55	140	98	6 familles : 8 μμ.
Palladium (2e échant.).	105	»	»	»	100	102,5	52 familles : 9 μμ.
Sérum physiologique .	100	100	100	100	100	100	»

Conclusions. — Ce tableau montre :

1° Qu'un grand nombre de ferments métalliques agissent sur la fermentation lactique. Le fait que nous avons démontré pour le carbone colloïdal est donc une propriété sinon générale, du moins très fréquente,

(1) Sous le nom de familles de grains, on entend des réunions de grains de mêmes dimensions.

des corps insolubles réduits à l'état de particules ultramicroscopiques dans un excipient comme l'eau ou le sérum physiologique, par exemple;

2° Ainsi que l'avaient déjà vu Mlle Cernovodéanu et M. Victor Henri (1), il semble que plus les grains métalliques sont petits, plus l'action bactéricide est évidente;

3° Pour des grains de dimensions comparables, l'action bactéricide est d'autant plus évidente que le nombre de familles de grains est plus petit. Ainsi le palladium 1er échantillon (11 familles, 7 μμ 14) est plus actif que le palladium 2e échantillon (52 familles, 9 μμ), numération sur 300 grains;

4° Il faut tenir compte aussi, dans l'action bactéricide, de la nature chimique des ions qui peut intervenir sur cette action. En effet, dans le tableau précédent, on est frappé de voir des corps qui ont à peu près le même nombre de familles et des grains de même dimension avoir cependant des actions antiseptiques différentes; par exemple, le rhodium d'une part, le soufre et le carbone d'autre part.

Petitesse des grains, petit nombre des familles, c'est-à-dire homogénéité de la solution colloïdale, peut-être action chimique spécifique de l'ion, telles paraissent être les conditions du rôle antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique. C'est probablement à cette diversité des états physico-chimiques que l'on doit attribuer la différence dans les effets thérapeutiques des solutions colloïdales utilisées en médecine.

(*Travail du laboratoire de M. Rénon à l'hôpital Necker.*)

Sur les variations expérimentales du chondriome hépatique. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques,

par André Mayer, Francis Rathery et Georges Schaeffer.

I. — Constatations antérieures. Nos études antérieures nous ont montré que : 1° les mitochondries de la cellule hépatique y existent d'une manière permanente. Leur présence ne dépend pas du régime alimentaire. La substance qui les constitue est un élément constant du protoplasma.

2° Cette substance peut apparaître après l'action des fixateurs, sous forme de granulations simples ou accolées, de bâtonnets plus ou moins trapus, de

(1) Mlle Cernovodéanu et Victor Henri. Action de l'argent colloïdal sur quelques microbes pathogènes. Importance du mode de préparation et de la grosseur des granulations colloïdales. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 juillet 1906, p. 123.

filaments, de masses globuleuses, différenciés par leur colorabilité du reste du cytoplasma.

3° D'autre part, nous avons montré qu'elle réagit lorsqu'on introduit dans l'organisme divers agents pharmacologiques ou toxiques; et que cette réaction se présente suivant deux modes, toujours les mêmes : Ou bien [*homogénéisation*] les granulations apparaissent plus nettes, plus marquées, plus épaisses (H1); puis forment dans la cellule fixée des boules de plus en plus grosses (H2); enfin deviennent coalescentes et remplissent tout le cytoplasma (H3). Ou bien [*Cytolyse, Chondriolyse*] elles disparaissent progressivement (C1), puis celles qui demeurent s'agglomèrent en même temps que la cellule s'agrandit (C2); et enfin le protoplasma précipité par le fixateur apparaît sous forme de grumeaux accolés presque dénué de mitochondries (C3);

4° Enfin, soit par l'examen des propriétés physico-chimiques des granulations, soit par une étude approfondie du mécanisme grace auquel les fixateurs et les colorants mitochondriaux les font apparaître, nous avons été amenés à conclure que le chondriome est constitué, pour une large part, par les lipoïdes phosphorés de la cellule hépatique.

II. — Valeur de ces constatations. L'*existence* permanente de la substance mitochondriale peut être considérée comme certaine. La *réaction* de cette substance aux divers agents est, dans nos expériences, un fait très apparent. Enfin nous croyons avoir mis hors de conteste la *composition* de cette substance, le fait qu'elle est partiellement formée de lipoïdes phosphorés. Par contre, en ce qui concerne la *forme* qu'elle affecte, nous avons montré qu'on ne saurait être trop réservé : Suivant l'animal examiné, suivant le fixateur qu'on emploie, suivant la manière dont on l'utilise, on obtient sur coupe des aspects extrêmement variables, et tels que, chez certaines espèces, on est en droit de douter de l'existence des mitochondries en tant que formation cytoplasmique différenciée à l'état vivant. Enfin les fixateurs employés couramment sont bien loin d'insolubiliser tous les éléments lipoïdes de la cellule. La *quantité* de substance mitochondriale existant à l'état normal ne saurait être rigoureusement évaluée par l'examen des coupes. Tout ce que l'on peut valablement attendre, si l'on emploie sur un animal de même espèce le même fixateur dans des conditions identiques, est de ne pas laisser échapper les grandes variations en plus ou moins de cette quantité, quand on les provoque expérimentalement ou qu'on observe des cas pathologiques.

III. — Position nouvelle de la question en ce qui concerne les variations du chondriome. A l'état vivant, la composition du protoplasma peut être considérée comme continuellement mobile. Les éléments qui le constituent y pénètrent, s'y transforment et en disparaissent. Mais nous avons développé ailleurs (1) l'idée que certains constituants s'y retrouvent toujours, et que, de plus, pour que l'*équi-*

(1) Voir, pour le développement de notre théorie des constantes cellulaires et des équilibres protoplasmiques, le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, p. 510-525, 534-549, 773-789, 984-999, et t. XVI, p. 1-17 et 23-30.

ASPECT MORPHOLOGIQUE DE LA MAJORITÉ DES ILOTS	NATURE de la réaction	ANALYSE CHIMIQUE DU TISSU AU VOISINAGE DU POINT EXAMINÉ HISTOLOGIQUEMENT				
		Quantité en grammes pour 100 grammes secs.			En grammes pour 100 gr. frais.	
		Ac. gras.	Cholestérine.	P. lipoïdique.	Eau	P. lipoïdique.
Foie de lapins. Fixation au Laguesse J. Coloration de Galeotti Examen à l'aide de Zeiss Oc. P4; objectif immers. 1/12. Microm. millim. 1/100.						
	Normal.	11.33	0.86	0.59	75.48	**0.145**
	Homogénéisation I	10.91	1.27	0.69	74.0	**0.177**
	Homogénéisation II	9.86	0.62	0.46	60.79	**0.180**
	Homogénéisation III	14.35	0.89	0 74	72.35	**0.205**
	Cytolyse II	10.20	0.99	0.47	71.87	**0.133**
	Cytolyse III	10.50	0.90	0.43	72.56	**0.118**

libre protoplasmique soit maintenu, ces *constituants permanents communs* des cellules doivent s'y trouver dans une certaine proportion fixe, proportion qui se trouve ainsi être une *constante cellulaire*. Parmi ces constituants permanents sont les lipoïdes phosphorés. Leur proportion est remarquablement fixé dans les tissus. Or, si l'on se place au point de vue morphologique, une de leurs propriétés physico-chimiques acquiert une grande importante : c'est leur faible miscibilité avec l'eau. Il résulte de cette propriété qu'en ce qui les concerne, l'équilibre physico-chimique du protoplasma se traduit par un équilibre en quelque sorte mécanique. Tout changement de la réaction du milieu dans le gelprotoplasmique peut avoir pour effet de les précipiter, de les faire apparaître en formations de « structures fluides ». De même, *si leur quantité augmente notablement*, les granulations ou mitochondries, qui sont leur expression morphologique, occuperont sur les préparations un espace plus considérable. D'une façon générale, sur les coupes, l'aspect morphologique résultant de la réaction entre une *composition quantitativement donnée* de la cellule, saisie et tuée à un certain moment, et le fixateur, puis les colorants choisis, est, non pas l'aspect vrai de la cellule vivante, mais une sorte de traduction, de symbole de sa composition. L'aspect « normal » correspond aux valeurs physiologiques des constituants, aux constantes cellulaires. Si c'est le cas en ce qui concerne le chondriome, ses aspects anormaux correspondent-ils à des *variations quantitatives* des constituants protoplasmiques dont il dérive ?

IV. — Résultats expérimentaux. Parallélisme des variations de la teneur des cellules hépatiques en lipoides phosphorés et des variations du chondriome. Nous avons entrepris un travail systématique pour répondre à cette question. Reprenant l'étude des intoxications faisant réagir le chondriome, nous avons d'une part fait l'analyse chimique de la teneur du foie en eau, acides gras, cholestérine, *phosphore lié aux lipoïdes*, et d'autre part nous avons examiné histologiquement (Laguesse, J. Galeotti) les cellules hépatiques des organes chez les mêmes individus (1). Cette étude poursuivie sur de très nombreux cas a

(1) La difficulté de cette comparaison entre les données des analyses chimique et cytologique résulte des faits suivants : l'analyse chimique est *précise*, mais donne une *moyenne* de la composition des diverses cellules, puisqu'elle porte sur plusieurs grammes de tissu.

L'analyse cytologique est *imprécise* puisque le fixateur insolubilise tantôt plus, tantôt moins du chondriome. Par contre, elle est *individuelle*, puisqu'elle permet l'examen — une à une — d'un relativement petit nombre de cellules. De plus, il faut savoir que les cellules hépatiques ne réagissent pas toutes ensemble, mais le plus souvent par îlots. Force est donc de multiplier

fait apparaître *un remarquable parallélisme* entre la teneur des cellules en phosphore lipoïdique et les divers modes de réaction du chondriome que nous avons fait connaître. Les stades d'*homogénéisation* correspondent *toujours* à une *augmentation de la concentration* du protoplasma en lipoïdes phosphorés ; les stades de *chondriolyse* à une *diminution*.

Mais le fait est devenu extrêmement net depuis que nous sommes en mesure de faire varier à volonté très rapidement la teneur des cellules hépatiques en phosphore lipoïdique. Nous avons montré ailleurs (1) que quand on fait jouer au maximum chez les homéothermes (le lapin, par exemple) le mécanisme de la régulation thermique, on peut augmenter (lutte contre le refroidissement) ou diminuer (lutte contre l'échauffement) la concentration du foie en phosphore lipoïdique. Or, l'aspect de la substance mitochondriale correspond bien aux résultats des dosages. Quand la concentration en phosphore lipoïdique s'abaisse au-dessous de 0 gr. 140 de P pour 100 grammes de tissu frais, chiffre normal, on observe la chondriolyse; quand elle s'élève au-dessus, les mitochondries sont nombreuses, les formes en bâtonnets ou en filaments fréquentes. Quand la concentration atteint 0 gr. 180, on obtient sur de nombreuses plages l'aspect de l'homogénéisation II. Quand elle dépasse 0 gr. 190, celui de l'homogénéisation III sur des îlots, des groupes considérables de cellules.

Le tableau ci-dessus donne un exemple (2) de ces faits expérimentaux. Le parallélisme entre les résultats de l'analyse chimique et de l'examen cytologique y apparaît avec netteté.

(*Travail du laboratoire de Physiologie Physico-chimique* (*Hautes-Etudes*) *et de la clinique de l'Hôpital Beaujon.*)

les examens et de ne tenir compte que des aspects présentés par la majorité des plages, sur les coupes.

Nous nous permettons de rappeler que nos études sur la réaction du chondriome ont été faites sur plusieurs centaines d'animaux, et ont comporté l'examen de plusieurs milliers de coupes.

(1) *Comptes rendus de l'Académie des Sciences*, 2 février 1914, p. 365.

(2) Les résultats détaillés seront développés dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

ERRATUM

Note de Williams et Wade.

T. LXXVI, p. 263. Avant-dernière ligne, *au lieu de* : une culture fraiche non filtrée et non chauffée, etc..., *lire* : *une culture fraiche non filtrée et chauffée*, etc.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 3 MARS 1914

SOMMAIRE

Balard (P.) et Sidaine (J.) : Sur les valeurs comparées de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur 403
Lafite Dupont : Mouvement des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux (Note préliminaire). 406

Présidence de M. Pachon, vice-président.

Sur les valeurs comparées de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur,

par P. Balard et J. Sidaine.

Notre travail sur la tension artérielle pendant la puerpéralité nous a amenés à rechercher comparativement la valeur des éléments de la tension artérielle à divers points du membre supérieur et du membre inférieur.

Cette étude a été faite à l'aide de l'oscillomètre de Pachon, chez 15 femmes accouchées normales et très habituées à ces recherches. Le brassard a été successivement appliqué au poignet, au bras, à la cuisse, au mollet et à la cheville. Ces prises de tension, très rapidement faites, n'exigeaient pas en tout plus de dix minutes. Par surcroît de précautions, le manomètre était caché à l'observateur, qui ne pouvait le consulter qu'après avoir constaté soit le début, soit la fin de la zone croissante, c'est-à-dire la *Maxima* et la *Minima*.

Nous avons toujours bien pris garde, ainsi que le recommande avec insistance M. le professeur Pachon, de *placer le segment du membre exploré rigoureusement sur le même plan horizontal que la base du cœur*.

Nos résultats sont consignés dans le tableau suivant :

OBSERVATIONS		MEMBRE SUPÉRIEUR		MEMBRE INFÉRIEUR		
		Bras.	Poignet.	Cuisse.	Mollet.	Cheville.
		—	—	—	—	—
I.	*Mn.*	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5
	Mx.	12 »	11 »	12 5	10.5	10.5
II.	*Mn.*	8 »	8 »	8 »	8 »	8 »
	Mx.	13.5	11.5	14 »	11 »	13 »
III.	*Mn.*	9 »	9 »	9 »	9 »	9 »
	Mx.	16 »	14 »	17.5	15 »	15.5
IV.	*Mn.*	8 «	8 »	8 »	8 »	8 »
	Mx.	13 »	13 »	13 »	13 »	13 »
V.	*Mn.*	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5
	Mx.	13 »	11 »	11 »	11 »	11.5
VI.	*Mn.*	8 »	8 »	8 »	8 »	8 »
	Mx.	13.5	12 »	13.5	15 »	13.5
VII.	*Mn.*	7 »	7 »	7 »	7 »	7 »
	Mx.	13 »	11.5	12.5	13 »	11 »
VIII.	*Mn.*	8 »	8 »	8 »	8 »	8 »
	Mx.	15 »	14 »	13.5	17.5	13 »
IX.	*Mn.*	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5
	Mx.	11.5	10.5	11 »	11.5	11 5
X.	*Mn.*	8 »	8 »	8 »	8 »	8 »
	Mx.	13.5	11.5	16 »	13 »	13.5
XI.	*Mn.*	8.5	8.5	8.5	8.5	8.5
	Mx.	16 »	14 »	18 »	16 »	13 »
XII.	*Mn.*	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5
	Mx.	13 »	11.5	12 »	16 »	12.5
XIII.	*Mn.*	7 »	7 »	7 »	7 »	7 »
	Mx.	12.5	11.5	12 »	11.5	12 »
XIV.	*Mn.*	7.5	7.5	7.5	7.5	7.5
	Mx.	14 »	12 »	14.5	15 »	13 »
XV.	*Mn.*	6.5	6.5	6.5	6.5	6.5
	Mx.	13 »	10.5	12.5	13 »	12 »

I. — *Minima*. La *Minima* se présente, comme l'a soutenu Pachon, avec une *remarquable constance aux diverses hauteurs de l'arbre artériel* (1).

Un tel résultat semble en contradiction avec ceux publiés récemment par Surmont, Dehon et Heitz, qui, examinant chez 53 malades la valeur de *Mn* au niveau de l'humérale et de la radiale, constatèrent que « chez 51 sujets le chiffre obtenu à la radiale était le plus élevé, en moyenne de 1 cent. 5 » (2). Mais nous sera-t-il permis de faire remarquer que, s'il en était réellement ainsi, la circulation serait impossible ou, du moins, se ferait à rebours. Les résultats contradictoires de ces auteurs s'expliquent parce qu'ils ont sans doute négligé, dans le cas de l'exploration radiale, de mettre exactement le poignet exploré sur le même plan horizontal que la base du cœur : la surestimation de 1 cent. 5 Hg à la radiale représente, en effet, la valeur hydrostatique de la colonne sanguine qui sépare l'humérale du poignet.

II. — *Maxima*. Quant à la *Maxima*, sa valeur devrait sans cesse décroître au fur et à mesure que l'on s'éloigne du cœur, en raison de

(1) Pachon. Une orientation nouvelle de la sphygmomanométrie. La pression minima, étalon sphygmomanométrique. *Presse Médicale*, 22 mars 1913.

(2) Surmont, Dehon et Heitz. Un nouveau procédé d'utilisation de l'appareil de Pachon. *Paris Médical*, septembre 1913.

l'usure de l'onde de variation de pression au cours du trajet de l'arbre artériel. Pour le membre supérieur il en fut bien ainsi.

Par contre, les résultats sont très variables en ce qui concerne le membre inférieur. Au niveau de la cuisse, *Mx* fut parfois plus forte qu'au bras (obs. I, II, III, X, XI et XIV); parfois aussi, elle eut une valeur égale (obs. IV et VI). D'autre part, la valeur de *Mx* à la cuisse fut souvent inférieure à celle relevée sur le mollet (obs. VI, VII, VIII, IX, XII et XV) ou sur la cheville (obs. V, IX et XII).

Ces résultats, *contradictoires en apparence*, s'expliquent aisément par les conditions particulières d'exploration sur le membre inférieur :

α) Comme l'a fait remarquer Martinet, un facteur constant de surestimation de toute exploration sphygmomanométrique est représenté par la « résistance opposée par les tissus interposés entre le milieu sanguin et la poche à air, variable d'un individu à l'autre, d'une région à l'autre (1) ». Or, ce facteur prend une importance particulière à la cuisse ; de là, fatalement pour *Mx* une valeur plus grande (mais faussée) à la cuisse qu'au bras ;

β) La conicité de la cuisse et la double conicité du mollet empêchent, d'autre part, la pression du brassard de s'exercer normalement sur le membre ; dès lors, comme l'a encore fort bien mis en évidence Martinet (*loc. cit.*, p. 15), déperdition d'une partie de la compression et par conséquent surestimation de la *Maxima*. Nous avons vérifié ce fait, pour ainsi dire expérimentalement. Chez certains sujets, dont la cuisse était particulièrement conique, l'application correcte du brassard devenait impossible au-dessus d'une certaine pression, et *la manchette de caoutchouc se déroulait toujours* sous l'effet de la surpression et s'échappait de la manchette en toile.

Conclusions. — En raison des mauvaises conditions d'application du brassard sur le membre inférieur, du fait du matelas musculo-adipeux et de la conicité des segments explorés (deux causes additives de surestimation), les recherches sphygmomanométriques d'ordre général doivent être pratiquées sur le membre supérieur. Et comme le poignet a l'avantage primordial de réduire justement au minimum les effets des facteurs mécaniques de surestimation, le poignet constitue la région élective de l'exploration sphygmomanométrique.

(*Travail de la clinique obstétricale du professeur R. Lefour.*)

(1) A. Martinet. *Clinique et thérapeutique circulatoires.* Paris, 1914, p. 38.

Mouvement des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux.

(Note préliminaire),

par Lafite Dupont.

Nous avons cherché à provoquer des mouvements de l'œil par l'excitation des canaux semi-circulaires chez des poissons cartilagineux (roussette, torpille).

Jusqu'ici, les auteurs s'étant occupés de cette question n'avaient pu provoquer les mouvements nystagmiques chez les poissons.

La dimension et la disposition des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux facilitaient ces recherches.

Nous avons pu, en effet, faire passer dans le canal semi-circulaire horizontal un mince fil de métal, du canal vers le vestibule, en passant par l'ampoule. Ce fil subissant des mouvements de va-et-vient provoquait dans les yeux de l'animal des mouvements latéraux conjugués systématisés par rapport au sens du mouvement imprimé au fil.

Lorsque le fil était au repos il n'y avait pas de mouvements oculaires. A la fin de l'excitation mécanique, lorsqu'on cessait les mouvements d'allée et de venue du fil, les globes oculaires restaient fixes et il n'y avait pas de mouvement nystagmique.

On peut donc conclure que l'irritation mécanique des canaux semi-circulaires provoque chez les poissons cartilagineux les mouvements conjugués des yeux systématisés et que ces mouvements sont synchrones à l'excitant, cessent avec lui et ne se produisent pas sous la forme nystagmique.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 14 MARS 1914

SOMMAIRE

BIDAULT (C.) : Sur l'endotoxine d'un paratyphique isolé d'un produit de charcuterie. 422

BISCONS et ROUZAUD : Variations du taux de l'hémolyse initiale sous l'influence de la cure hydrominérale de Vichy 439

BURNET (ET.) : Le bacille bovin dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez l'homme 416

CHABANIER (H.) et SA (E.) : Glycosurie phloridzique et sécrétion du glucose en général 443

FOURNIER (ALBERT) : Sur le dosage des acides lipoïques dans le sang. 446

GAUTIER (CL.) : Nouvelles recherches sur la toxicité de l'indol pour la grenouille 412

GYÖRGY (PAUL) : De l'influence de la digestion et de la saignée sur la teneur du sang de chien en azote aminé 437

HÉRISSEY (H.) et AUBRY (A.) : Synthèse biochimique de l'éthyl-*d*-galactoside α. 425

HUGOUNENQ (L.) et MOREL (A.) : Sur le dosage de l'urée dans le sang et les liquides de l'économie animale à l'état de dixanthylurée. Perfectionnements apportés à la technique. 414

JOUAN et STAUB : Action des acides sur le plasma d'oiseau. 408

KEILIN (D.) : Sur la biologie d'un Psychodide à larve xylophage *Trichomya urbica* Curtis (Diptère). . . 434

LEGENDRE (R.) : Dispositif pour l'examen microscopique des nerfs vivants ayant leurs connexions anatomiques intactes et leur fonctionnement normal 432

MAUREL (E.) : Rapports inverses de la quantité d'eau et de la quantité de corps gras contenus dans l'organisme. Conséquences thérapeutiques et toxicologiques 440

MOREAU (Mme FERNAND) : Les mitochondries chez les urédinées. . . 421

PETZETAKIS : Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire 409

RETTERER (ÉD.) et FÉNIS (F. DE) : Du stylet uro-patagiaire des Chéiroptères 418

SEURAT (L.-G.) : Sur un nouveau Spiroptère des Rapaces 427

TERROINE : Remarques à l'occasion de la communication de M. Albert Fournier 447

VERNES (ARTHUR) : Présentation d'un distributeur automatique des liquides. Application à la réaction de Wassermann. 450

ZUNZ (EDGARD) et GYORGY (PAUL) : A propos de l'action des acides aminés, des peptides et des protéoses sur la coagulation du sang 430

Réunion biologique de St-Pétersbourg.

GORCHKOFF (M.), GRIGORIEFF (W.) et KOUTOURSKY (A.) : Contribution à l'étude de l'azote des amino-acides du sang de l'homme dans certaines conditions physiologiques et pathologiques 454

POYARKOFF (E.) : Solutions sucrées comme milieu physiologique. Deux règles de physiologie des spermatozoïdes des Mammifères 459

RABINOVITCH (K.-N.) : Contribution à l'étude de l'azote amino-acide dans le sang de la mère et du nouveau-né (Observations sur des sujets humains) 457

Réunion biologique de Lille.

BOULET (L.) et HUCHARD (G.) : Sur les propriétés cholagoques et diurétiques du kinkélibah (*Combretum micranthum* DON.) 464

CURTIS (E.) : D'un procédé permettant de réaliser sur lamelles de sang la réaction de l'indophénol et d'obtenir des préparations relativement durables. 461

DOUMER (E.) : Chargeur et dégeur de condensateur 466

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

M. Policard, membre correspondant, assiste à la séance.

Ouvrages offerts.

Studies in Cancer and allied Subjects :

Vol. I. — The Study of experimental Cancer. By W. H. Woglom, in-4°, figures, 288 pages.

Vol. III. — From the Department of Zoology, Surgery, clinical Pathology and biological Chemistry. In-4°, figures et planches, 308 pages. Columbia, University Press, 1913.

E. Maurel. 1° *Influence de la nutrition sur l'infécondité*. Paris, Doin, 1914.

— 2° *Note sur quelques points d'hygiène alimentaire qui paraissent définitivement acquis*. Paris, Doin. 1914.

— 3° *Une hypothèse sur l'élaboration des anticorps par l'organisme et sur leur constitution*. Paris, Doin. 1914.

— 4° *Essai sur l'alimentation dans les sports*. Paris, Doin. 1914.

Action des acides sur le plasma d'oiseau (1),

par Jouan et Staub.

MM. Piettre et Vila ont communiqué à la dernière séance de l'Académie des Sciences les résultats d'expériences concernant l'action de quelques acides sur la transformation du fibrinogène en fibrine.

Avant de connaître leur note, nous tenons à publier que, tout à fait indépendamment de nos amis, nous sommes arrivés par des expériences du même ordre aux constatations suivantes :

Le plasma d'oiseau, préparé d'après la méthode de M. Delezenne et recueilli avec les précautions que nous avons indiquées (2), est incoagulable à 37 degrés, par les poussières les plus diverses, l'oxalate de Ca colloïdal (Nolf), mais est toujours gélifié en quelques heures soit par

(1) Communication faite dans la séance du 7 mars 1914.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 août 1910.

dilution avec un volume égal d'eau distillée, soit par l'addition de faibles quantités d'acides variés : sulfurique, chlorhydrique, lactique, acétique, borique, benzoïque.

La quantité d'acide à ajouter au plasma est celle qui neutralise au tournesol son alcalinité normale ; si elle est dépassée, il se forme un précipité de fibrinogène soluble dans un excès d'acide, précipité floconneux ne s'agglomérant pas en filaments ou en caillot.

Nos recherches en cours ont pour but l'interprétation des résultats obtenus. L'état liquide du sang est-il simplement maintenu par la réaction alcaline du milieu? L'antithrombine normale est-elle en rapport avec cette alcalinité (hypothèse de MM. Dastre et Floresco sur la nature de l'antithrombine du sang de peptone)? Les acides provoquent-ils le scindement d'une combinaison du fibrinogène ou bien jouent-ils simplement un rôle thromboplastique au sens de Nolf? C'est ce que nous examinerons ultérieurement.

Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire.

Note de M. Petzetakis, présentée par A. Dastre.

La compression oculaire produit le ralentissement du rythme cardiaque dans la majorité des cas : elle peut, comme nous l'avons montré, donner naissance à l'automatisme ventriculaire dans les bradycardies ; nous attirons aujourd'hui l'attention sur un fait nouveau, *consistant dans un trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire*, non décrit encore jusqu'ici et observé par nous sur nombre de sujets normaux non bradycardiques.

On démontre l'existence de ce trouble par l'étude des tracés veineux des jugulaires.

Voici les faits. Le ralentissement, suite de la compression oculaire, peut porter simultanément sur le rythme sino-auriculaire et le rythme ventriculaire, c'est le cas le plus fréquent ; il peut porter exclusivement sur le rythme sino-auriculaire, on assiste alors à l'automatisme ventriculaire. Ces deux ordres de faits observés jusqu'ici ne montrent point l'existence des troubles de la conductibilité. Nous allons montrer dans la suite que la compression oculaire peut, en plus, donner lieu à des troubles de la conductibilité, pouvant aller jusqu'à la dissociation dans quelques cas.

Nous avons deux fois remarqué ces troubles de la conductibilité consistant en un léger allongement de l'intervalle α-c. Mais c'est surtout dans un troisième cas où nous avons trouvé ces troubles très manifestes : il s'agissait d'un jeune sujet normal dont le pouls était entre 80-85. La

compression oculaire très légère donne lieu à un allongement de l'intervalle (α-c) (temps de propagation de l'oreillette au ventricule). L'inter-

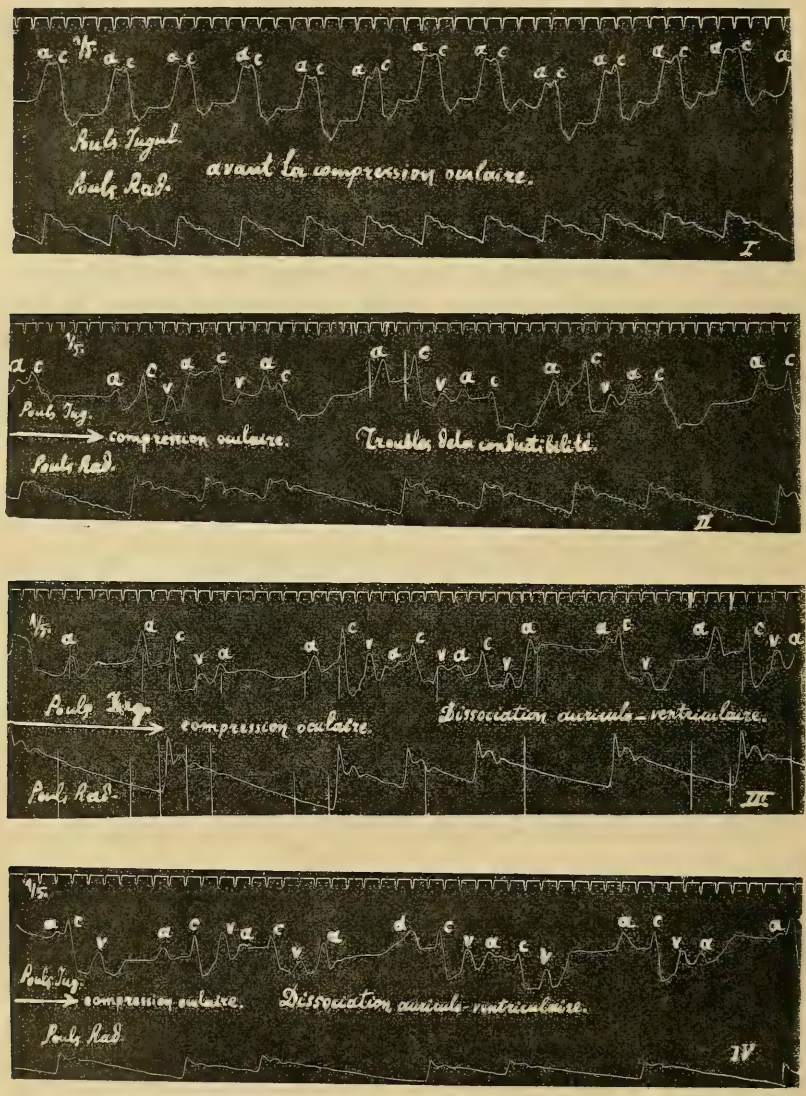


FIG. 1. — *Réflexe oculo-cardiaque et troubles de la conductibilité chez un sujet normal.*

I, tracé normal. — II, compression légère; allongement considérable de l'intervalle α-c. — III et IV (*suite*), Dissociation auriculo-ventriculaire (2 : 1).

valle α-c qui, avant la compression, mesurait 15/100 de seconde, passe à 25, 30, 40, 50 et même 60/100 de seconde. Si la compression se pro-

longe, les troubles de la conductibilité s'accentuent et un certain degré de dissociation auriculo-ventriculaire apparaît pendant toute la durée de la compression (2 : 1). Mais il est intéressant de signaler que si la compression augmente d'intensité, le trouble de la conductibilité disparaît et fait place à l'automatisme ventriculaire. Si la compresssion est forte dès le début, l'automatisme s'établit d'emblée.

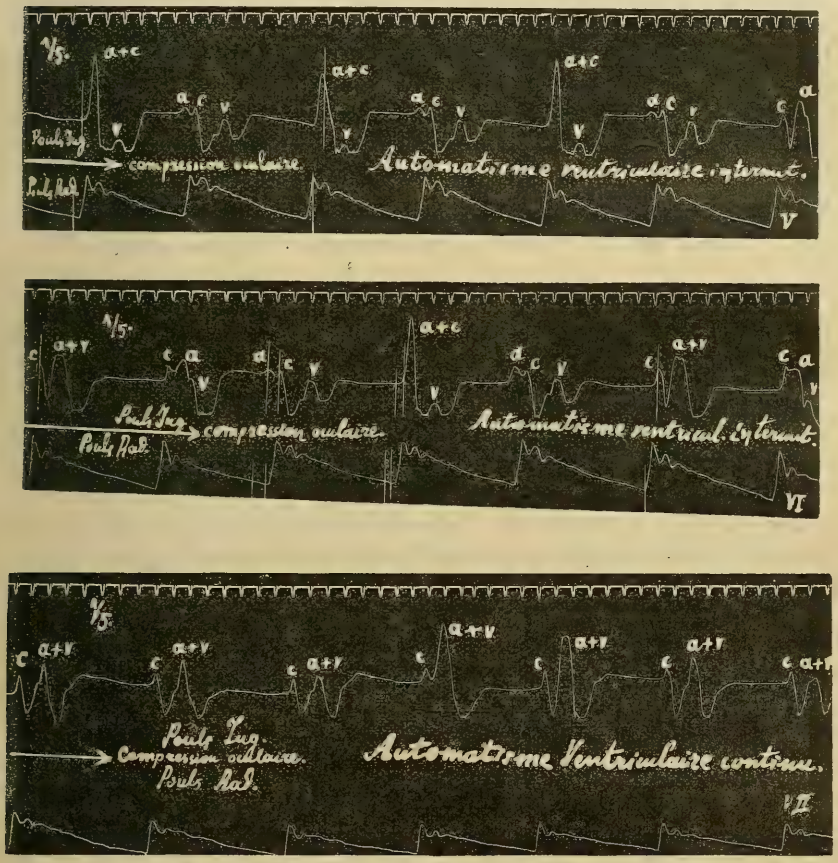


Fig. 2 (suite de la fig. 1). — Lorsque la compression oculaire augmentait d'intensité, les troubles de la conductibilité disparaissaient et faisaient place à l'automatisme ventriculaire.

En somme, la compression légère produisait les troubles de la conductibilité et la compression plus forte l'automatisme ventriculaire.

Nous notons encore que les troubles de la conductibilité, toutes les fois que nous les avons rencontrés, s'obtenaient beaucoup plus facilement par la compression de l'œil droit, ce qui paraît en accord avec l'excitabilité plus grande du pneumogastrique droit signalée par

S. Arloing et L. Tripiez. Signalons enfin que, sous l'influence de l'atropine, qui supprime l'excitabilité du pneumogastrique, ces effets disparaissaient.

Il est donc incontestable que la compression oculaire par l'intermédiaire du pneumogastrique puisse donner les troubles de la conductibilité chez l'homme. Ces mêmes troubles de la conductibilité, nous avons pu les mettre en évidence chez le chien avec M. Cluzet, notamment après section de la moelle au niveau de la dernière vertèbre cervicale (1). La compression oculaire, dans ce cas, nous a donné, en dehors d'autres phénomènes, la dissociation auriculo-ventriculaire.

Nouvelles recherches sur la toxicité de l'indol pour la grenouille.

Note de Cl. Gautier, présentée par L.-C. Maillard.

L'indol introduit dans les sacs dorsaux de la grenouille détermine des convulsions généralisées, à point de départ céphalique, et un état remarquable et général d'hyperréflectivité.

Danilewsky a vu que si l'on enlève les hémisphères cérébraux ou même presque toute la masse encéphalique, le caractère convulsif des mouvements de contraction et l'hyperexcitabilité réflexe ne sont pas modifiés.

J'ai cherché à établir de façon plus complète la part du système nerveux central dans la production des convulsions par l'indol.

I. — *Les convulsions sont sous la dépendance du système nerveux central.*

A une grenouille pesant 56 grammes, on sectionne, par une incision faite le long de l'os ilium droit, les troncs des 8e, 9e et 10e nerfs rachidiens, ou plexus crural (plexus lumbo-sacralis). A 3 h. 25, on introduit dans le sac lymphatique dorsal, par une incision faite à la hauteur des membres antérieurs, 0 gr. 01 d'indol pulvérisé. A 3 h. 59, premières convulsions des yeux; à 4 h. 15, convulsions généralisées. A 4 h. 30, on interrompt l'expérience. La patte énervée, seule, n'a présenté aucune contraction.

II. — *La section de la moelle interrompt les convulsions dans les parties du corps séparées des centres sus-jacents à la section.*

(1) Cluzet et Petzetakis. Etude électro-cardiographique et expérimentale du réflexe oculo-cardiaque. *Société méd. des Hôpitaux de Lyon*, 3 février 1914; *Lyon médical*, 16 février 1914; *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 14 février 1914.

A une grenouille de 55 grammes, on introduit, à 10 h. 40, 0 gr. 01 d'indol (1) pulvérisé dans le sac lymphatique dorsal. Pour cela, on fait une incision de la peau au niveau des vertèbres sacrées et l'on dépose le produit sur les muscles de la région coccygo-iliaque. Premières convulsions des yeux à 11 h. 35. Convulsions de la tête, du tronc et des membres antérieurs à 11 h. 46. Convulsions généralisées à 11 h. 51. A 12 h. 20, on compte 14 convulsions par minute; ces convulsions sont générales, 14 fois les membres inférieurs y participent. A 12 h. 22, on sectionne la moelle. La section est faite entre la 4e et la 5e vertèbres. Point de repère : l'émergence de deux petits filets dorsaux très peu au-dessus d'une ligne passant par la limite postérieure (caudale) des pièces suprascapulaires. A 11 h. 27, on compte 13 convulsions généralisées dans le train antérieur de l'animal, au-dessus de la section; l'immobilité est complète dans les parties innervées par les centres médullaires sous-jacents à la section. A 12 h. 37, les membres postérieurs sont toujours complètement immobiles, la moitié antérieure de l'animal continuant à se convulser. Cependant, si l'on choque légèrement l'un des membres inférieurs au niveau de la partie tibio-fibulaire des tarses, les deux membres se convulsent énergiquement. Il y a hyperréflectivité très nette.

III. — *Les convulsions se produisent malgré l'ablation de la masse encéphalique jusqu'au niveau du bulbe.*

A une grenouille pesant 58 grammes, on enlève à 5 h. 30 du soir toute la masse encéphalique jusqu'au niveau de la bandelette cérébelleuse. A 10 h. 30, on introduit dans le sac lymphatique dorsal, de la même façon qu'en II, 0 gr. 012 d'indol pulvérisé. A 11 h. 46, les convulsions sont généralisées. Elles sont très fréquentes jusqu'à 12 h. 25. A ce moment, on découvre le bulbe. On observe que la section a porté très peu en avant de lui, au niveau du cervelet. On enlève alors le bulbe; on n'observe plus ensuite que quelques rares convulsions, légères et incomplètes, des membres antérieurs et surtout postérieurs. En touchant les pattes postérieures de l'animal, on constate facilement l'hyperréflectivité médullaire.

IV. — *Sur un animal à moelle coupée depuis vingt-quatre heures, les convulsions se produisent très fréquentes dans les parties innervées par les centres situés au-dessus de la section, rares dans les parties innervées par les centres situés au-dessous.*

A une grenouille de 52 grammes, on a sectionné la moelle au même

(1) Dans ma note du 8 mars 1913, t. LXXIV, p. 536, *au lieu de* : « 0 gr. 05 d'indol étaient dissous dans 2 c.c. 5 d'alcool à 95°, on ajoutait ensuite 2 c.c. 5 d'eau salée... », *lire* : « 22 c.c. 5 d'eau salée ».

niveau qu'en II. A 9 h. 40, on introduit, comme en II, 0 gr. 01 d'indol pulvérisé dans le sac lymphatique. De 9 h. 44 à 9 h. 53, l'animal fait quelques mouvements des membres et de la totalité du corps, puis revient au repos. A 10 h. 15, 10 h. 37, quelques mouvements de détente de la patte postérieure droite; à 10 h. 48, convulsions des yeux; à 10 h. 55, convulsions intenses, généralisées, des parties du corps innervées par les centres sus-jacents à la section médullaire; les parties innervées par les centres sous-jacents sont tout à fait immobiles. Cependant, à 11 h. 16, à 11 h. 25, à 11 h. 46, à 11 h. 52, à 11 h. 55, à 12 heures, à 12 h. 4, on observe chaque fois un ou deux mouvements de détente, d'apparence spontanée, du train postérieur, les convulsions étant toujours, dans le train antérieur, d'une dizaine au plus par minute. A 12 h. 15, on détruit la partie du système nerveux central sus-jacente à la section : jusqu'à 12 h. 30, le train postérieur présente encore quelques rares mouvements de détente.

Conclusion. — Les convulsions déterminées par l'indol sont sous la dépendance du système nerveux central, principalement du bulbe (centre convulsif?), accessoirement de la moelle.

J'étudie l'influence du chloral, de l'hydrate d'amylène, du véronal, du dormiol, du luminal, de la cocaïne, sur la production de ces convulsions.

Sur le dosage de l'urée dans le sang et les liquides de l'économie animale a l'état de dixanthylurée. Perfectionnements apportés a la technique,

par L. Hugounenq et A. Morel.

On sait tout l'intérêt qui s'attache à la possession d'une méthode rigoureusement spécifique et précise pour le dosage de l'urée dans le sang et les humeurs de l'économie animale. Après avoir appliqué soit seuls, soit en collaboration avec M. Mouriquand, à des déterminations nombreuses et variées comme sujet, l'adaptation, que nous avions indiquée (1), de la méthode de Fosse, nous croyons devoir insister à nouveau sur ses avantages et faire connaître des perfectionnements qui rendent la technique plus facile et plus rapide, sans nuire à sa rigueur.

1° *Réactifs nécessaires.* — Alcool à 95 p. 100, alcool à 50 p. 100,

(1) L. Hugounenq et A. Morel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 17 mai 1913.

alcool à 95 p. 100 saturé de dixanthylurée, acide acétique glacial, xanthydrol en cristaux (1).

2° *Désalbumination.* — On mesure exactement 10 c.c. de liquide (sang, sérum, liquide céphalo-rachidien, etc.). On les fait tomber dans un ballon jaugé de 100 c.c., à moitié plein d'alcool à 95 p. 100, froid. On agite. On complète à 100 c.c. avec de l'alcool de même concentration. On agite, et, après une demi-heure de contact, ou plus, on filtre sur un filtre à plis ou sur une essoreuse.

3° *Évaporation de l'excès d'alcool.* — Cette opération est indispensable. On prélève une portion aliquote, aussi considérable que possible, et exactement déterminée, du filtrat. On la verse dans une capsule de porcelaine à fond rond, et, après addition d'une seule goutte d'acide acétique, on évapore au bain-marie, en évitant d'aller à sec et en s'arrêtant quand il reste 10 c.c. de liquide. On fait passer celui-ci dans une éprouvette graduée de 100 c.c. On lave la capsule avec 25 c.c. d'alcool et 50 p.100 froid, qu'on joint au liquide versé dans l'éprouvette.

4° *Précipitation de l'urée.* — On ajoute à ce liquide une solution filtrée, s'il est nécessaire, et faite extemporanément, au moment de servir, de 1 gramme de xanthydrol dans 25 c.c. d'acide acétique. On agite vigoureusement avec une baguette de verre et on complète le volume à 100 c.c. avec de l'alcool à 95 p. 100. La dixanthylurée commence de suite à précipiter, surtout si la teneur en urée est élevée. On attend que la précipitation soit complète.

Si l'on ne désire pas une précision très rigoureuse, on peut filtrer après quatre heures. Si l'on veut une grande précision, on opère de la façon suivante :

5° *Filtration et pesée de la xanthylurée.* — Après vingt-quatre heures de séjour à la température du laboratoire, le précipité de dixanthylurée est recueilli, non plus sur un filtre en laine de verre placé dans un entonnoir, que nous employions tout d'abord, mais sur grosse rondelle en papier, qui permet d'éviter les inconvénients de l'hygro-

(1) Pour répondre à de nombreuses demandes de renseignements, qui nous ont été adressées, nous pouvons indiquer que l'on peut se procurer du xanthydrol dans le commerce, par exemple à la Société des produits chimiques de Fontaines, chemin de Saint-Alban, à Lyon. Nous rappellerons également les indications que nous avions données des auteurs (Meyer et Saul, *Ber. deutsche chem. Gesel.*, 1893, t. XXVI, p. 1276, et Græbe, *Liebig's Annalen*, 1899, CCLIV, p. 280) qui ont décrit la préparation de la xanthone et celle du xanthydrol. Enfin, nous ajouterons que le xanthydrol, préparé par leur procédé et purifié par plusieurs cristallisations, n'a pas de point de fusion net, en raison de la facilité avec laquelle il donne spontanément naissance à des produits de condensation, dont la présence ne gêne du reste en rien pour l'emploi dans le dosage de l'urée.

scopicité du verre. Pour cela, dans du papier résistant (Baryt. filtrier. Papier n° 417 de Dreverhoff), on découpe à l'emporte-pièce des cercles identiques entre eux de 20 millimètres de diamètre. On les lave avec un mélange d'acide acétique, puis avec de l'alcool à 95 p. 100. On fait sécher et on conserve en vase bouché.

Au moment d'un dosage, on prélève avec des pinces deux de ces cercles, on inscrit sur chacun d'eux au crayon une lettre et un numéro d'ordre et on met l'un sur un plateau, l'autre sur le second plateau d'une balance. On tare les deux filtres l'un par rapport à l'autre.

On place chaque rondelle au fond d'un creuset de Gooch de 20 millimètres de diamètre au fond, et chaque creuset muni d'un anneau de caoutchouc sur une fiole à vide.

On fait passer, sans l'aide du vide, sur le filtre destiné à recevoir le précipité, le liquide surmontant la dixanthylurée, puis celle-ci, que l'on entraîne complètement avec 20 c.c. d'alcool saturé de dixanthylurée, que l'on essore par le vide. Puis on lave à trois reprises en s'aidant du vide chaque fois avec la valeur de la capacité du creuset d'alcool à 95 p. 100, saturé de dixanthylurée. On fait ensuite passer le filtrat sur le deuxième filtre et on lave celui-ci à trois reprises avec de l'alcool saturé de dixanthylurée.

On sépare les creusets des anneaux de caoutchouc et on les sèche pendant une heure à 80 et 100 degrés.

On fait tomber avec une aiguille à dissocier chacun des filtres sur le plateau de balance qui lui correspond, en ayant soin d'entraîner avec l'aiguille la petite quantité de matière adhérente aux parois du creuset et qui, en raison de sa neutralité, peut être placée sans interposition sur le métal du plateau. On détermine l'accroissement du poids du filtre qui a retenu la xanthylurée.

Des déterminations très précises de contrôle nous ont montré qu'en ajoutant à cet accroissement de poids 1 milligr. 5, pour tenir compte de la quantité de substance perdue par solubilité, on récupère à l'état de dixanthylurée la totalité de l'urée.

Il ne reste plus qu'à diviser par 7 pour avoir le poids de l'urée dans la portion de filtrat désalbuminé mis en œuvre.

Le bacille bovin dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez l'homme,

par Et. Burnet.

La détermination des bacilles trouvés dans les tuberculoses extra-pulmonaires, surtout chez l'enfant, a déjà fait l'objet de si nombreux

travaux qu'il y aurait peu d'intérêt à ajouter quelques chiffres à ceux que l'on possède déjà, si ce n'était pour signaler à quel point les résultats obtenus sont disparates et même contradictoires.

Tandis que certains observateurs trouvent le bacille bovin dans la moitié ou les trois quarts des cas, d'autres ne le trouvent presque jamais ou jamais.

Pour ne considérer que la tuberculose des ganglions du cou, le bacille bovin a été trouvé dans

1 cas sur 9	par Burckhardt.	20-54	Park et Krumviede
3 cas sur 9	par la Comm. anglaise.	(20 sur 46 enfants)	
6 cas sur 11	par Litterer.	13-14	Oelhecker
9 cas sur 15	par Lewis.	(12 sur 12 enfants)	
2 cas sur 3	Office sanitaire allemand.	5 sur 5	Weber

Et tout récemment (1), Ph. Mitchell, à Edimbourg, l'a trouvé dans 65 cas sur 72, soit 90 p. 100.

Ayant isolé le bacille dans 72 cas de tuberculose non pulmonaire, j'ai déterminé le type de 62 par l'épreuve classique sur lapin ; les 10 autres (dont 2 de tub. ganglionnaire et 3 de tub. osseuse) ont poussé si vite et si abondamment sur pomme de terre glycérinée que l'inoculation au lapin n'a même pas paru utile. Sur ces 72 bacilles, il n'y en a pas un seul du type bovin. En voici brièvement l'indication :

Ganglions carotidiens	20	9 d'enfants de 1 à 10 ans.
Ganglions sous-maxillaires		8 d'enfants de 10 à 20 ans.
Ganglions préauriculaires.		3 sujets au-dessus de 20 ans.
Ganglions trachéo-bronchiques . .	3	âges : 7 mois, 7 ans, 8 ans.
Ganglions axillaires	4	28 mois, 9 ans, 12 ans, 51 ans.
Ganglions claviculaires.	3	8 ans, 3 ans, 21 ans.
Ganglions mésentériques	1	11 mois.
Tuberculoses osseuses	14	toutes au-dessous de 12 ans.
Tuberculoses articulaires	11	toutes au-dessous de 14 ans.
Tuberculoses cutanées	16	dont 6 d'enfants au-dessous de 14 ans.

Comme tous ces résultats sont dignes de foi, les différences ne peuvent s'expliquer que par les conditions où vivent les sujets examinés :

Provenance : les conditions ne sont pas les mêmes à la campagne et dans les grandes villes; tous nos sujets vivaient à Paris. Dans les grandes agglomérations la contagion d'homme à homme est si intense que le bacille bovin peut ne pas apparaître. Il est naturel qu'en milieu rural, au voisinage des animaux (porcs, vaches), on trouve une notable proportion de bacilles bovins.

Alimentation : le *lait* et la façon dont il est pris, cru ou bouilli, jouent un grand rôle, comme le montrent les enquêtes de l'office sanitaire impérial de Berlin et surtout celles de Ph. Mitchell, qui attribue à l'incroyable insuffisance de la police vétérinaire à Edimbourg et environs

(1) *British med. Journal*, 17 janvier 1914.

l'énorme proportion de bacilles bovins qu'il a enregistrée. Nos observations seraient au contraire à l'honneur du lait parisien ou des ménagères qui le font bouillir.

Les observateurs s'accordent sur la bénignité des infections ganglionnaires à bacille bovin et sur le bon état général des enfants qui en sont atteints. Sans doute on constate aussi une certaine bénignité dans les infections ganglionnaires à bacille humain surtout par comparaison avec la tuberculose pulmonaire ; cependant la majorité de nos sujets (surtout les plus jeunes) étaient atteints de tuberculoses multiples, et on ne peut dire qu'ils portassent leurs lésions tuberculeuses aussi légèrement que les enfants touchés par le bacille bovin.

On a dit que la « scrofulose », caractérisée par sa bénignité relative, est due au bacille bovin : affirmation inexacte. Il y a des scrofuloses à bacille humain et des scrofuloses à bacille bovin ; et celles-ci paraissent plus bénignes que celles-là.

Puisqu'il est prouvé surabondamment que pour l'homme le grand danger vient de l'homme, il serait plus instructif maintenant de porter l'attention sur un autre point et (comme certains le font déjà) de suivre à long terme l'évolution des lésions à bacille bovin, de l'enfance à l'âge adulte.

(*Laboratoire de M. Metchnikoff.*)

Du stylet uro-patagiaire des chéiroptères,

par Éd. Retterer et F. de Fénis.

En 1811, Illiger compara les replis cutanés des chauves-souris aux larges franges, dites *patagium*, que les dames romaines appliquaient sur leurs robes, et les désigna par le même nom. La portion du patagium qui s'étend en dedans de la cuisse et de la jambe se prolonge jusqu'au calcanéum et se relie à celle de l'autre côté en y comprenant la queue ; cette portion que nous appellerons *uro-patagium* contient un stylet qui, comme un mât, porte et soutient la voile uro-patagiaire. Daubenton a découvert en 1760 sur la noctule un double stylet dont le proximal était relié au tarse.

Bien qu'on l'ait rencontré ensuite sur les autres chauves-souris, l'origine et la structure du stylet ont été interprétées de façons variées : Pallas l'a trouvé *tendineux* ; d'autres, *cartilagineux* ; d'autres encore, osseux. Cuvier, Meckel, Humphry en font un os indépendant du tarse ; c'est l'os *styloïde* ou *styliforme* ; de Blainville, Stannius, Huxley, Claus et enfin Max Weber (1904) le considèrent comme le prolongement postérieur du calcanéum et l'appellent *calcar* ou *éperon calcanéen*.

Exposé des faits : A. *Macrochéiroptères.* — Chez la roussette, l'uro-patagium est échancré profondément; la portion interfémorale forme un repli médian, haut de $2^{cm}5$ et large de 5 centimètres. La portion péronéale est large de 2 centimètres à $2^{cm}5$.

Le stylet, long de 18 millimètres, occupe le bord inférieur ou libre de l'uro-patagium; très oblique par rapport à la jambe, il se termine en bas à une certaine distance du calcanéum auquel il est rattaché par du tissu conjonctif. Arrondi en bas, d'un diamètre de 1 millimètre, il s'aplatit vers le tiers moyen et devient large de $1^{mm}2$ pour se terminer en pointe. Sur une dizaine de roussettes que nous avons examinées, le stylet était toujours formé de *cartilage hyalin.*

B. *Michrochéiroptères.* — Nous avons étudié l'uro-patagium de molosses, de rhinolophes, de taphiens, de murins, de pipistrelles, de phyllorhina et de macrotus. Chez les microchéiroptères, l'uro-patagium est proportionnellement plus développé que chez les macrochéiroptères; son bord inférieur atteint souvent une longueur de 20 millimètres, et le stylet qui y est contenu est long de 8 à 20 millimètres.

Sa structure et ses connexions varient : tantôt il est formé de cartilage hyalin et uni au calcanéum par un tractus ligamenteux; tantôt, comme dans les *molosses*, les *macrotus* et les *taphozous*, son tiers proximal est constitué par un axe osseux entouré d'une virole cartilagineuse, tandis que ses tiers moyen et distal sont uniquement cartilagineux.

Parfois, comme chez le *phyllorhina diadema*, le tiers proximal et distal sont représentés par un cartilage unique, alors que le tiers moyen montre deux tigelles parallèles de cartilage hyalin et une troisième pièce qui est *fibro-cartilagineuse.*

Comme dans la roussette, le stylet n'arrive pas chez certains microchéiroptères en contact direct avec le calcanéum; d'autres fois (*macrotus*, *molosse*), l'extrémité proximale du stylet s'applique sur la face *interne* du calcanéum et s'unit à cet os par amphiarthrose.

Chez le murin, l'articulation calcanéo-uro-patagiaire a une étendue de 1 millimètre; des tractus conjonctifs, entre lesquels se trouvent des espaces vides, réunissent les segments osseux ou cartilagineux en présence. Partout où ils sont en contact, ceux-ci sont revêtus de périchondre ou de périoste, de sorte que l'articulation est une *amphiarthrose* et non point une diarthrose.

Résultats et critique. — Chez les chauves-souris *adultes*, les membres abdominaux restent orientés à peu près comme le sont les membres abdominaux des embryons de mammifères : la saillie du genou regarde en dehors et en arrière, de même que les muscles extenseurs occupent la face postérieure de la cuisse et de la jambe. Aussi l'uro-patagium s'attache-t-il à la face péronéale de la cuisse et de la jambe, ainsi qu'à la face calcanéenne correspondant au cinquième orteil. L'extrémité proximale du stylet n'est pas unie à l'extrémité postérieure du calcanéum, comme on l'a admis jusqu'à présent; elle s'applique sur la partie postérieure de la face *interne* du calcanéum. Cette constatation, jointe à la présence d'une cavité articulaire ou à l'existence d'un ligament uro-

patagio-calcanéen, met à néant l'hypothèse de ceux qui décrivent le stylet comme un prolongement du calcanéum sous le nom de *calcar* ou *éperon calcanéen*.

Le stylet ne représente pas non plus l'épiphyse postérieure du calcanéum, non réunie au corps de l'os, comme l'avait supposé Meckel : nous avons observé, en effet, sur une roussette *jeune* pourvue déjà de son stylet, deux points d'ossification, l'un primitif, pour le corps et l'extrémité antérieure du calcanéum, et l'autre complémentaire pour son extrémité postérieure.

Les orteils sont complets chez toutes les chauves-souris; le stylet uro-patagiaire ne figure donc point, comme on le prétend pour la rotule et les sésamoïdes, un restant de rayon digital déplacé par les contractions de quelques muscles.

Le stylet uro-patagiaire est par conséquent une pièce surnuméraire qui n'appartient pas au plan architectural, au modèle canonique du squelette des autres mammifères. L'hypothèse atavistique ne saurait expliquer sa présence ni celle des muscles striés qui s'y attachent. Comme l'un de nous l'a montré (1), l'uro-patagium est tendu activement pendant le vol. Le développement du stylet uro-patagiaire est, à notre avis, dû aux mêmes facteurs d'ordre mécanique (pression ou frottement) que les nodules cartilagineux ou osseux des ménisques interarticulaires, des sésamoïdes ligamenteux ou tendineux, du squelette cardiaque, etc., dont nous avons observé et décrit plusieurs exemples (2).

Les cellules cartilagineuses du stylet uro-patagiaire ne périssent pas lorsque survient l'ossification; mais elles se transforment en cellules osseuses soit directement, soit en passant par le stade de tissu conjonctif réticulé. Ce fait, annoncé par l'un de nous (3) pour les os des membres, est de toute évidence dans le stylet, car le centre ou l'axe osseux continue à y être entouré d'une virole cartilagineuse ininterrompue. Il n'existe nulle part trace du prétendu bourgeon de tissu conjonctif, destiné à amener les ostéoblastes.

Réuni primitivement au calcanéum par *syneurose* ou *syndesmose* comme le sont tous les cartilages embryonnaires, le stylet, en s'accroissant,

(1) Retterer et Valois. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 16 novembre 1912, p. 450.

(2) Voir Retterer (avec ses collaborateurs Lelièvre, Valois, Neuville et F. de Fénis). *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er juillet 1911, p. 5; *ibid.*, 21 octobre 1911, p. 311 ; *ibid.*, 9 décembre 1911, p. 596 ; *ibid.*, 3 février 1912, p. 154; *ibid.*, 10 février 1912, p. 237 ; *ibid.*, 2 mars 1912, p. 371 ; *ibid.*, 9 mars 1912, p. 390; *ibid.*, 23 mars 1912, p. 492 ; *ibid.*, 19 octobre 1912, p. 379 ; *ibid.*, 26 octobre 1912, p. 411 ; *ibid.*, 9 novembre 1912, p. 432 et *ibid.*, 18 octobre 1913, p. 243, ainsi que les *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, 1912, p. 37.

(3) Voir *Journal de l'Anatomie*, 1900, p. 516.

rencontre la face *interne* du calcanéum où il se produit ensuite une amphiarthrose. Les phénomènes histogénétiques sont identiques à ceux qu'on rencontre dans l'appareil hyoïdien (1).

Conclusion. — Le stylet uro-patagiaire est un segment squelettiqne qui, du moins chez l'adulte *jeune*, est indépendant du calcanéum. Avec l'âge son axe s'ossifie aux dépens des cellules cartilagineuses et son extrémité proximale est unie par amphiarthrose à la face interne du calcanéum.

Les mitochondries chez les urédinées.

Note de Mme Fernand Moreau, présentée par M. Pinoy.

Les mitochondries ont une existence si générale chez les êtres vivants que bien qu'un petit nombre de travaux (Guilliermond, Janssens et Van de Putte, Janssens et Helsmortel) aient signalé leur présence chez les Champignons il est vraisemblable qu'on en trouvera dans tous les groupes de ces végétaux et dans la plupart de leurs organes. C'est ainsi que Beauverie (2) vient d'en signaler l'existence dans le mycelium, les jeunes téleutospores et leurs pédicelles chez une Urédinée, le *Puccinia malvacearum*.

Nous-même avons, depuis quelque temps, recherché des mitochondries chez plusieurs Urédinées (3). Nous apportons ici quelques observations qui complètent celles de Beauverie sur le *Puccinia malvacearum*; nous faisons connaître en outre le résultat de nos recherches sur le chondriome de la forme téleutosporifère du *Phragmidium subcorticium* et de la forme cæomasporifère du *Coleosporium Senecionis*.

Chez le *Puccinia malvacearum* Mont. le stroma sous-hyménial nous a montré, comme à Beauverie, quelques chondriocontes mais surtout de très petites mitochondries. Dans les jeunes téleutospores, avant la fusion des noyaux, et dans les pédicelles les chondriocontes ne nous ont pas semblé aussi nombreux qu'il l'a paru à Beauverie; pour nous, là encore, ce sont les mitochondries qui dominent. Dans les vieilles téleutospores, après la karyogamie, il n'y a plus de chondriocontes mais seulement des mitochondries de tailles diverses. Les mitochondries des

(1) Voir Retterer et Lelièvre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 juin 1910, p. 952; *ibid.*, 11 juin 1910, p. 986 et *ibid.*, 18 juin 1910, p. 1053.

(2) J. Beauverie. Sur le chondriome d'une Urédinée : le *Puccinia malvacearum*, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* du 6 mars 1914 (réunion de Nancy, 17 février 1914).

(3) Nous avons employé la méthode IV de Regaud.

téleutospores, jeunes ou vieilles, sont de taille plus grande que celles du mycelium.

La forme téleutosporifère du *Phragmidium subcorticium* (Schrank) Winter a donné lieu essentiellement aux mêmes observations ; en particulier les téleutospores âgées renferment un chondriome exclusivement formé de mitochondries; dans quelques cas ces mitochondries sont de même taille, dans d'autres elles sont de tailles différentes.

Dans le mycelium sous-écidien de la seconde forme écidienne du *Coleosporium Senecionis* (Pers.) Fr. les chondriosomes ont le même caractère que dans les myceliums précédemment étudiés : on y trouve quelques chondriocontes et un assez grand nombre de mitochondries très petites. Les écidiospores et les cellules intercalaires renferment généralement un chondriome granuleux : les mitochondries, toutes de même taille, sont de petites dimensions; de rares écidiospores renferment en outre quelques chondriocontes courts, trapus, dont la longueur dépasse à peine deux fois la largeur. Il convient de dire que le matériel de *Coleosporium Senecionis* que nous avons étudié avait passé l'hiver, il s'agissait donc d'un matériel très âgé.

Le fait essentiel qui se dégage de nos observations est le caractère presque exclusivement granuleux du chondriome des téleutospores et des écidiospores que nous avons étudiées. Nous nous proposons de reprendre ces observations quand nous aurons de nouveau matériel à notre disposition et de chercher à établir l'évolution du chondriome dans les divers organes de fructification des Urédinées aux différents stades de leur développement.

(*Travail du Laboratoire de M. Dangeard.*)

Sur l'endotoxine d'un paratyphique isolé d'un produit de charcuterie.

Note de C. Bidault, présentée par M. H. Vallée.

L'impossibilité de mettre en évidence une toxine dans les bouillons de culture de certains échantillons de paratyphique a conduit quelques auteurs à nier toute production de substance toxique.

Nous pensons que dans ces cas négatifs, on n'a peut-être pas suffisamment recherché si l'innocuité du filtrat n'était pas due à une adhérence particulière du poison au substratum microbien.

Nous avons étudié à ce point de vue un paratyphique B retiré d'un pâté de porc ayant déterminé des symptômes d'empoisonnement chez une soixantaine de consommateurs.

Ce paratyphique est virulent pour la souris, le cobaye, le lapin, inoffensif pour le porc. Les cultures en bouillon de 24 heures, inoculées dans le péritoine

tuent la souris en 6 heures à la dose de 1/5 de c. c., le cobaye en 15-18 heures à la dose de 1/3 de c.c.; le lapin est moins réceptif, mais il succombe cependant en 24 heures à la suite de l'inoculation intraveineuse de 1 c. c. de culture.

Le microbe jouit d'une propriété pyogène remarquable, aisément constatable à la suite d'inoculations sous-cutanées.

L'ingestion de cultures virulentes donne des résultats inconstants; la souris peut succomber, après l'absorption de 2 c.c. de culture, en 5 à 8 jours; le cobaye paraît à peu près réfractaire à cette dose; dans un cas, nous avons pu le tuer par ingestion d'une culture sur hachis salé de porc.

A l'autopsie, le microbe se retrouve dans le sang comme après l'emploi des autres procédés d'inoculation.

La recherche d'un poison soluble dans les cultures a été négative. Qu'on filtre ou qu'on décante, après centrifugation soignée, des cultures en bouillon, récentes ou datant de 8, 15 jours, de plus d'un mois et qu'on inocule le filtrat ou le liquide de décantation dans le péritoine d'un cobaye, à la dose élevée de 8 à 10 c.c., on ne détermine aucun effet pathologique important.

Au contraire, si l'on chauffe une culture en bouillon, ou, mieux, des corps microbiens dans du sérum physiologique, à la température de 100 degrés pendant un quart d'heure, et si l'on inocule ensuite le liquide à la dose de 2 c.c. dans le péritoine, on tue sûrement l'animal. Preuve est de l'existence d'une toxine qui a été mise en liberté par le chauffage. Cette toxine, en même temps que très adhérente au substratum microbien, est à un haut degré thermostabile.

Pour la libérer dans les cultures en bouillon, il faut chauffer celles-ci au moins à 80 degrés (le microbe toxigène est tué à 60 degrés en 10 minutes); elle résiste à un chauffage à 100 degrés pendant une heure, à 120 degrés, à 130 degrés pendant 3/4 d'heure (chauffage à l'autoclave); ce n'est qu'au-dessus de 135 degrés que son activité diminue.

Après l'action de ces hautes températures, la toxine donne encore très nettement la réaction de Krause avec le sérum d'un lapin vacciné (à l'aide de microbes vivants).

Cette résistance considérable contraste avec la fragilité habituelle des endotoxines connues.

L'activité de l'endotoxine de notre paratyphique est assez grande : la souris est tuée avec une goutte sous la peau; par inoculation intrapéritonéale, on tue le cobaye en 6 heures à la dose de 0 c. c. 5 par 100 grammes d'animal; pour un cobaye de poids moyen, la dose minima mortelle paraît correspondre à la quantité de toxine libérée dans l'eau physiologique par le chauffage à 100 degrés, pendant une demi-heure, de 4 centigrammes de corps microbiens desséchés. Le lapin est tué en 15-18 heures avec 0 c.c. 25 par 100 grammes, par voie péritonéale.

Dans aucun cas, nous n'avons pu déterminer la mort des animaux par l'inoculation intradigestive. Le passage du microbe sur des milieux spéciaux,

comme le hachis de porc, l'œuf, ne nous a pas paru augmenter la sensibilité des animaux à l'absorption *per os* de la toxine.

Les corps microbiens traités par la chaleur, à 100 degrés pendant une demi-heure, en milieu humide, puis lavés à l'eau distillée, ne sont pas dépourvus de toute toxicité. Inoculés dans le péritoine d'un cobaye, ils produisent un amaigrissement progressif (perte de 200 grammes sur 450, en 20 jours) et consécutivement la mort.

La libération complète de la toxine fixée au corps des microbes ne peut être obtenue qu'à l'aide des températures élevées de 120 degrés, 130 degrés, car avec la toxine ainsi préparée, on tue le cobaye en un temps moitié moindre.

On peut encore retirer l'endotoxine de notre paratyphique en combinant l'action autolysante du NaCl avec la chaleur (70 degrés), suivant la technique de Besredka. L'activité de cette endotoxine nous a paru être à peu près équivalente à celle qui est obtenue à l'aide de la chaleur seule.

Le liquide toxique résultant du chauffage des microbes dans le sérum physiologique est un peu opalescent, de réaction légèrement alcaline, précipitant par le sulfhydrate et le sulfate d'ammoniaque, par l'alcool absolu.

Les symptômes déterminés par l'inoculation de la toxine sont essentiellement d'ordre nerveux. A doses faibles (1 c.c.) on observe une paralysie progressive débutant par les membres postérieurs, avec hypothermie prononcée. A doses fortes (8 c.c.), cette paralysie est accompagnée d'hyperexcitabilité avec secousses musculaires violentes, contractures systématisées. L'autopsie montre des lésions assez discrètes, de nature congestive, il existe dans le sang de la polynucléose, enfin, on peut déceler du sucre dans l'urine.

Dans plusieurs cas (1 fois sur 10), l'ensemencement du sang nous a donné des cultures pures de paratyphique se rapprochant plus ou moins étroitement du microbe toxigène. Cette sensibilisation des animaux porteurs de germes saprophytes, sous l'influence d'une toxine homologue, n'est pas une constatation nouvelle, mais ce fait montre une fois de plus combien il est difficile de mettre hors de conteste, dans des empoisonnements alimentaires, le rôle d'un paratyphique, isolé grâce à des hémocultures tardives et trop peu nombreuses.

(*Travail du laboratoire des viandes conservées de l'armée.*)

Synthèse biochimique de l'éthyl-*d*-galactoside α,

par H. Hérissey et A. Aubry.

Nous avons effectué récemment (1) la synthèse biochimique du méthyl-*d*-galactoside α, en utilisant comme source de *d*-galactosidase α la levure de bière basse séchée à l'air. Comme nous le faisions entrevoir, la méthode que nous avions suivie permet d'obtenir des galactosides α dérivés d'autres alcools que l'alcool méthylique. Nous indiquons aujourd'hui comment peut être réalisée la synthèse de l'éthyl-*d*-galactoside α.

On a préparé la liqueur fermentaire suivante :

Galactose pur	95 à 100 gr.
Macéré aqueux toluéné de levure basse à 1 gramme pour 20 c. c.	2.000 c.c.
Alcool éthylique à 95°	1.933 c.c.
(= sensiblement 1.500 grammes d'alcool absolu)	
Eau distillée Q. s. pour	10.000 c.c.

100 c. c. de ce mélange ont été immédiatement portés au bain-marie bouillant pendant dix minutes et ont été conservés comme témoin ; la rotation initiale était alors de $+1°32'$ ($l=2$).

Après cinq mois, à la température du laboratoire, la rotation de la liqueur chauffée était passée à $+1°54'$. Le dosage du sucre réducteur indiquait dans celle-ci la présence de 0 gr., 827 de galactose pour 100 c. c. ; dans le témoin, dont la rotation était restée $+1°32'$, on trouvait 0 gr., 962 de galactose, ce qui correspondait à la disparition de 0 gr., 135 de ce dernier sucre, pour 100 c. c., au cours de l'expérience, sous l'influence des ferments contenus dans la levure.

En vue de l'extraction de l'éthylgalactoside éventuellement formé, la totalité du liquide fermentaire ($\alpha = +1°54'$) a été portée au bain-marie bouillant, en présence d'un peu de carbonate de calcium, pour détruire tout ferment soluble ; on a filtré et concentré, sous pression réduite jusqu'à 2 litres environ. La liqueur refroidie a été déféquée par 50 c. c. de sous-acétate de plomb liquide, filtrée, traitée par l'hydrogène sulfuré pour enlever l'excès de plomb, filtrée à nouveau et évaporée complètement à la trompe, à une température inférieure à + 50°. L'extrait restant a été traité à l'ébullition à reflux par 800 c. c. d'alcool à 95°. La solution alcoolique a été filtrée après un repos de vingt-quatre heures, puis distillée à siccité.

(1) Synthèse biochimique du méthylgalactoside α. *Comptes rendus de l'Acad des Sciences*, t. CLVIII, p. 204, 1914. — Synthèse biochimique des *d*-galactosides α. — Méthylgalactoside α. *Journal de Pharmacie et de Chimie* (7), t. IX, p. 225-230, 1914.

Le résidu a été traité à cinq reprises différentes, à l'ébullition à reflux, par de l'éther acétique légèrement hydraté; on a employé en tout 2.750 c. c. d'éther acétique. Les liqueurs éthéro-acétiques décantées après vingt-quatre heures étaient distillées jusqu'à léger trouble; par refroidissement, elles laissaient déposer un produit riche en cristaux. La totalité de ces dépôts a été traitée à l'ébullition par 100 c. c. d'acétone pur du bisulfite; ce dernier par refroidissement a abandonné un produit entièrement cristallisé, à peine jaunâtre, qui a été purifié par recristallisation dans 25 c. c. d'alcool à 95°, en présence d'un peu de noir animal; le produit a été essoré, lavé avec 10 c. c. d'alcool à 95° froid puis séché à l'air. On en a obtenu 2 grammes; il convient d'ailleurs de faire remarquer que les traitements, par l'éther acétique, de l'extrait qui le renfermait n'avaient pas été continués jusqu'à l'épuisement complet de ce dernier; d'après les chiffres indiqués plus haut, il devait s'être fait un peu plus de 15 grammes de galactoside dans la totalité du liquide fermentaire.

Le composé, séché à l'air, est incolore et inodore; il possède une saveur douceâtre.

Il cristallise anhydre.

Il fond au tube capillaire à 140-142° (corr.), au bloc à 142° (fusion instantanée).

On a trouvé pour le pouvoir rotatoire :

I. $\alpha_D = +185°,52$
($v = 25$ c.c., $l = 2$, $p = 0$ gr. 2,470, $\alpha = +3°40'$)

II. $\alpha_D = +185°,41$
($v = 15$ c.c., $l = 2$, $p = 0$ gr., 1800, $\alpha = +4°27'$)

Les solutions aqueuses du corps ne réduisent pas la liqueur cuprosodique.

Le produit est hydrolysé quantitativement par les acides minéraux étendus et bouillants en galactose, qui a été obtenu à l'état cristallisé, et en alcool éthylique, dont le dosage a été effectué, par le procédé de Nicloux, sur le distillat des liqueurs d'hydrolyse.

Nous avons vérifié sur le produit que nous avions isolé l'action hydrolysante, en milieu aqueux, du ferment qui nous avait, inversement, permis d'en effectuer la synthèse.

Les résultats qui précèdent ne laissent aucun doute sur la nature du composé que nous avons obtenu par voie de synthèse biochimique; ce corps est bien l'éthyl-*d*-galactoside α. Nous l'avons même préparé à un état de pureté plus grand que ne permet de l'obtenir la méthode chimique indiquée par E. Fischer et L. Beensch (1); ces auteurs don-

(1) Ueber einige synthetische Glucoside. *Ber. d. d. chem. Ges.*, t. XXVII, p. 2482, 1894.

naient comme point de fusion 138-139° (corr.) et comme pouvoir rotatoire + 178°,75. Ces différences s'expliquent d'ailleurs très simplement, si l'on veut bien se rappeler que le procédé de préparation indiqué par les auteurs allemands conduit à l'obtention d'un mélange de galactoside α et de galactoside β, ce dernier étant très difficile à éliminer complètement par cristallisation ; par voie biochimique, dans les conditions dans lesquelles nous nous sommes placés, nous ne pouvions obtenir que le composé α, ce qui explique le grand état de pureté dans lequel celui-ci a pu être isolé (1).

(*Travail du laboratoire de Pharmacie galénique de l'École supérieure de Pharmacie de Paris. Professeur* : Em. Bourquelot.)

Sur un nouveau Spiroptère des Rapaces,

par L.-G. Seurat.

Dans une note précédente (2), nous avons rattaché au genre *Habronema* le *Spiroptera leptoptera* Rud. des Rapaces; nous allons décrire, dans les lignes qui suivent, un autre *Habronema* des Oiseaux, trouvé par M. J. Mansion dans l'estomac d'une Buse, en même temps que le *Physaloptera alata* Rud.

Habronema mansioni n. sp. — Ver à corps robuste, atténué dans la région antérieure; cuticule épaisse, marquée de stries transversales très espacées (14 μ) et, de ce fait, très apparentes. Deux ailes latérales naissant dans la région céphalique, à la hauteur de l'origine de l'œsophage musculaire, et s'étendant sur la moitié antérieure du corps.

Papilles sensorielles situées très *en avant* de l'anneau nerveux; ce dernier entoure l'œsophage musculaire un peu au delà de son milieu. Pore excréteur ventral, situé en arrière de l'anneau nerveux, à une distance de 300 μ de l'extrémité céphalique.

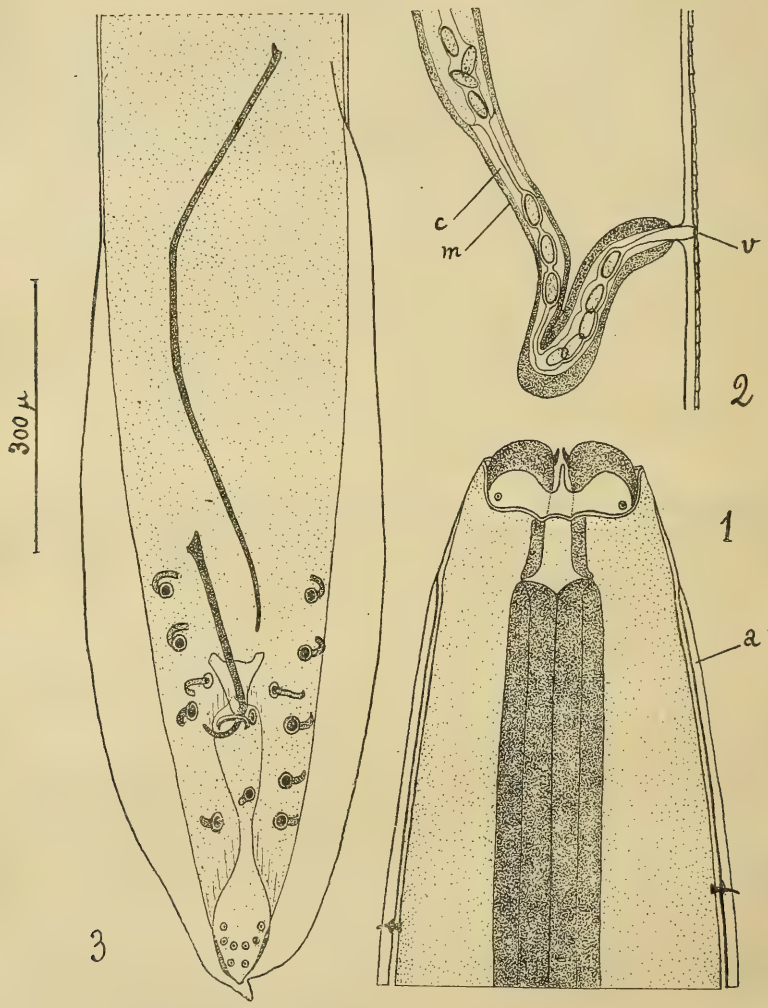
Bouche limitée par deux fortes lèvres latérales présentant quatre petites dents sur la face interne et deux lèvres dorsale et ventrale, ces dernières prolongées, en leur milieu, par une pointe très aiguë. La cavité buccale mesure 50 μ; la longueur totale de l'œsophage est le tiers de celle du corps chez le mâle, le cinquième chez la femelle.

Femelle. Longueur totale, 13 à 17 millimètres; épaisseur au niveau de la vulve, 400 μ. Queue courte (240 μ), conique. Vulve très petite, non saillante, située un peu en avant du milieu du corps (à 7 millimètres de

(1) Le présent travail paraîtra avec plus de détails dans le *Journal de Pharmacie et de Chimie.*

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 21, 1914.

l'extrémité céphalique chez une femelle de 16 millimètres de longueur). Ovéjecteur conformé comme celui de l'*Habronema leptoptera* : vestibule



Explication des figures.

Fig. 1. — *Habronema mansioni* n. sp. Extrémité antérieure du corps, vue par la face ventrale, montrant la lèvre ventrale, les deux lèvres latérales, les ailes et les papilles sensorielles. *a*, aile latérale gauche (les lèvres latérales ont été ombrées).

Fig. 2. — Ovéjecteur. *v*, vulve; *m*, assise musculaire du sphincter; *c*, revêtement cuticulaire de celui-ci (*les œufs ont été figurés; l'ovéjecteur est représenté dans sa position naturelle, la partie antérieure du corps étant située en haut de la figure*).

Fig. 3. — Extrémité postérieure du corps du mâle, montrant la bursa, les papilles, les spicules et le gorgeret.

(*L'échelle* 100 μ *se rapporte aux figures* 2 *et* 3.)

de 250 μ de longueur, dirigé vers l'arrière (fig. 2); le sphincter, accolé à sa paroi, remonte au contraire vers l'avant, où il se continue par la trompe. Utérus divergents, reliés aux oviductes, ainsi que chez les autres *Habronema*, par une partie repliée en S.

Œufs à coque épaisse, mesurant 38 μ de longueur sur 19 μ de largeur, larvés au moment de la ponte. Ils traversent le sphincter et le vestibule sans s'y entasser; cette région de l'ovéjecteur, à faible calibre intérieur, n'en renferme en effet qu'un petit nombre (huit environ), alignés suivant leur grand axe.

Mâle. Corps plus grêle que celui de la femelle : longueur totale, 9 à 11 millimètres; épaisseur maxima du corps, 315 μ.

Queue droite, terminée par un petit mucron et présentant une papille impaire (sur le côté gauche) à un demi-millimètre en avant de l'origine de la bursa.

Bursa très allongée (840 μ), à ailes légèrement dissymétriques; chaque aile est formée d'une partie dorsale, attenante au corps, finement *striée transversalement*, et une partie réfléchie sur la face ventrale, marquée d'une *striation longitudinale* très apparente. Quatre paires de papilles préanales pédonculées et une papille sessile impaire, sur le côté *gauche* du bord antérieur du cloaque. Deux paires de papilles postanales, la première remarquable par son asymétrie : la papille droite est située sur la ligne médiane, à quelque distance en arrière du cloaque. Il existe, en outre, un groupe de huit petites papilles difficilement visibles, situées vers l'extrémité caudale, les quatre moyennes disposées sur une même ligne transversale (fig. 3).

Spicules inégaux : le gauche, grêle, filiforme, mesure 680 μ; le droit, arqué à l'extrémité, mesure 315 μ. Un gorgeret.

Habitat. Estomac de la Buse, 21 individus, 4 mâles, 17 femelles; Corse (J. Mansion).

Nous croyons pouvoir rattacher à cette forme le *Spiroptera longestriata* Molin, du *Picus grammicus* Natt. (Brésil), dont la bursa a la même conformation (von Drasche, *Revision*, etc., pl. 14, fig. 26); nous considérons, au contraire, le *Spiroptera longestriata* Molin du *Picus campestris* Licht. et du *Picus jumana* Spix, à corps enroulé en spirale et à bursa symétrique (von Drasche, *loc. cit.*, pl. 13, fig. 13), comme différent. Ce rattachement du Spiroptère du *Picus grammicus* à l'espèce que nous venons de décrire fait cesser cette confusion de deux espèces distinctes sous un même nom (Molin indique la vulve, chez le *S. longestriata*, comme située dans la région postérieure du corps, sans préciser si ce caractère s'applique à tous les spécimens mis à sa disposition.)

L'*Habronema mansioni* a probablement été déjà trouvé dans la Buse, mais signalé sous le nom d'*Habronema leptoptera* (Rud.); il présente, en effet, beaucoup de ressemblances avec ce dernier Spiroptère, dont il est cependant bien distinct

A propos de l'action des acides aminés, des peptides et des protéoses sur la coagulation du sang.

Note de Edgard Zunz et Paul György, présentée par E. Gley.

Il y a quelques mois, l'un de nous (1) appelait l'attention sur la nécessité de l'étude systématique de l'action sur la coagulation du sang des injections intraveineuses des divers acides aminés, de leurs combinaisons (peptides, protéoses, peptones) et des mélanges, complexes ou combinaisons formés par ces peptides, protéoses et peptones. Les recherches entreprises dans cette voie ont toutefois bientôt montré l'utilité d'un examen préalable de l'action des différents produits de désintégration des protéines sur la coagulation du sang en dehors de l'organisme.

Du plasma oxalaté de chien ou de lapin, débarrassé dans la mesure du possible des éléments figurés par une centrifugation longue et énergique, se coagule par recalcification. Cette coagulation ne se produit qu'à partir d'une certaine dose limite de calcium ; elle est alors extrêmement lente. Au fur et à mesure qu'on augmente la teneur en calcium du plasma oxalaté, et pourvu qu'on ne se rapproche pas trop d'un excès de ce métal, la coagulation s'effectue de plus en plus vite. Les acides aminés et les peptides exercent, à doses appropriées, un effet des plus favorables sur la coagulation du plasma oxalaté peu ou même insuffisamment recalcifié. En quantités relativement faibles, divers acides aminés (glycocolle, leucine, alanine, phénylalanine, tyrosine, acide aspartique) ou peptides (leucylglycine, diglycine, glycyltryptophane, triglycine) accélèrent, dans la majorité des cas, par rapport aux mélanges témoins, le début et l'achèvement de la coagulation du plasma oxalaté recalcifié. Chaque acide aminé ou peptide présente un optimum d'action, variable d'un plasma à l'autre, qui correspond, en général, à des doses d'autant moindres de ces dérivés des protéines que la coagulation du plasma témoin, recalcifié de la même manière, s'effectue plus vite. Un excès d'acide aminé ou de peptide retarde ou empêche même la coagulation. Les peptides sont plus actifs que les acides aminés, en ce sens que, pour un même plasma oxalaté recalcifié, l'optimum d'action est réalisé par une dose moindre de triglycine que de diglycine et surtout que de glycocolle. L'action des acides aminés sur la coagulation du plasma oxalaté recalcifié se rapproche beaucoup d'anciennes constatations de Nauck (2), effectuées avec du plasma à sels biliaires.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, t. LXXXIII, p. 50-52.
(2) *Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1886.

Le cytozyme de MM. Bordet et Delange (1) accélère notablement la coagulation du plasma oxalaté recalcifié. Selon les quantités employées, les acides aminés et les peptides favorisent cette action du cytozyme ou ne la modifient pas.

L'hétéroalbumose et la protoalbumose de Pick empêchent la formation d'un caillot total aux dépens du plasma oxalaté recalcifié, même additionné de cytozyme. Parfois ces protéoses amènent un début de floculation, mais le processus ne progresse plus ensuite.

En présence d'une quantité même très minime de calcium, l'addition d'acides aminés ou de peptides à du sérum issu de plasma très limpide, obtenu aux dépens de sang de chien ou de lapin par la méthode de MM. Bordet et Delange (2), rend ce sérum capable de faire coaguler soit du plasma dioxalaté dilué, soit une solution de fibrinogène. Dans ces conditions, les acides aminés et surtout les peptides exercent des effets analogues à ceux du cytozyme de MM. Bordet et Delange, sans néanmoins posséder une action aussi puissante que celle de ce principe. Les protéoses entravent au contraire, en général, dans une mesure plus ou moins grande, la coagulation d'un mélange de sérum et de plasma dioxalaté dilué ou de solution de fibrinogène; elles ne parviennent tout au plus qu'à accélérer dans certains cas l'apparition de flocons dans ces mélanges.

Les acides aminés et surtout les peptides entraînent, endéans un quart d'heure à quelques heures, la coagulation du plasma d'oie, tel quel ou dilué au moyen de solution physiologique, recueilli selon le procédé décrit par M. Delezenne (3) et restant complètement fluide dans les tubes témoins au bout de cinq jours ou davantage même. L'hétéroalbumose et la protoalbumose provoquent parfois la production de flocons dans le plasma d'oie, mais jamais sa prise en masse.

Dans les recherches effectuées tant avec le sérum de mammifère qu'avec le plasma d'oiseau, l'optimum d'action varie dans de grandes limites d'un acide aminé ou peptide à l'autre pour le même sérum ou plasma et d'un sérum ou plasma à l'autre pour le même acide aminé ou peptide; un excès d'acide aminé ou de peptide entrave la coagulation.

Nous reviendrons prochainement plus en détail sur ces divers ordres de constatations; nous aurons alors l'occasion d'examiner de quelle manière les acides aminés et les peptides interviennent dans la coagulation.

(*Institut de thérapeutique, Université de Bruxelles.*)

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, t. XXVII, p. 341-357.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912, t. XXVI, p. 657-674 et 737-766.
(3) *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1897, 5e série, t. IX, p. 347-352.

Dispositif pour l'examen microscopique des nerfs vivants ayant leurs connexions anatomiques intactes et leur fonctionnement normal,

par R. Legendre.

L'examen d'un nerf par les méthodes histologiques habituelles ne permet d'observer que les grosses modifications de celui-ci, telles que celles qui suivent sa section ou son arrachement et que l'on a réunies sous le nom de dégénérescences (1). Mais les légers changements que peuvent y produire des variations physiologiques temporaires restent ainsi inaperçues.

L'examen à l'état frais, tel qu'on le pratique généralement en isolant un fragment de nerf et le dilacérant dans un liquide approprié montre des transformations plus délicates, mais il a encore l'inconvénient de faire subir aux fibres nerveuses de gros traumatismes, de violentes excitations qui troublent leur état physiologique normal, et, de plus, il ne permet pas un examen prolongé, les fibres isolées s'imbibant du liquide dans lequel on les examine.

Au cours des recherches que nous poursuivons, M. et Mme Lapicque et moi, sur les relations qui existent entre l'excitabilité et la constitution des nerfs, j'ai été conduit à imaginer un nouveau procédé d'examen de ceux-ci qui permet de les observer, même aux plus forts grossissements, sans leur faire subir la moindre altération et en leur conservant leurs connexions anatomiques intactes et leur fonctionnement normal.

Voici en quoi il consiste :

Nous opérons sur la grenouille. La peau d'une des pattes postérieures de celle-ci est sectionnée circulairement vers le milieu de la jambe, à égale distance du genou et du pied. Une courte incision longitudinale est faite dans chaque manchon de peau ainsi produit. Les deux manchons cutanés sont écartés, l'un jusqu'au genou, l'autre jusqu'au pied, et la jambe est ainsi découverte. Trois nerfs longs et fins la parcourent :

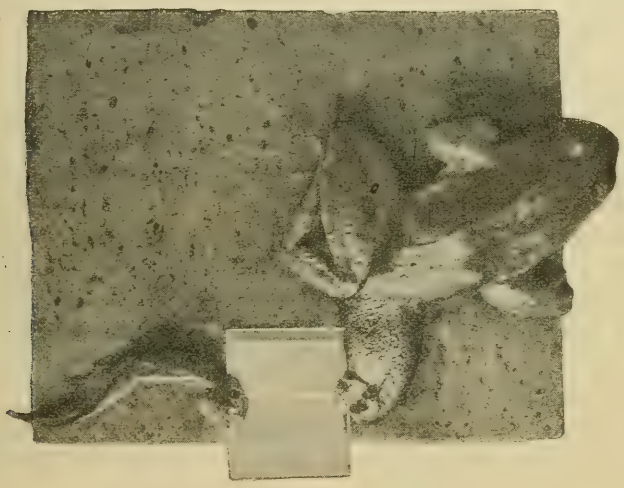
1° Le *rameau cutané du crural postérieur*, le plus facile à préparer, mais le moins favorable pour l'examen microscopique aux forts grossissements ; il se trouve accolé à la face latérale interne du gastrocnémien, et en sectionnant le tendon d'Achille sans toucher au nerf, on peut relever le gastrocnémien jusqu'au genou et isoler ainsi sans aucune traction exagérée ni aucun traumatisme le rameau cutané; mais

(1) Ces modifications elles-mêmes sont souvent difficiles à interpréter, par suite de l'incertitude des effets propres des réactifs employés.

ce nerf est accompagné de vaisseaux et de chromatophores nombreux qui diminuent sa transparence et gênent l'observation de ses fibres;

2° Le *péronier*, qui se détache du sciatique un peu au-dessus du genou, reste indivis jusqu'au milieu de la jambe, où il envoie dans les muscles un fin rameau qu'on est obligé de sectionner, et forme ensuite deux branches, le péronier médian et le péronier latéral qui se continuent jusqu'au pied; ce nerf et surtout ses branches sont favorables à l'observation microscopique;

3° Le *tibial*, qui forme la seconde branche du sciatique, le péronier étant le premier, se détache en même temps que celui-ci; il émet vers



Dispositif d'examen des nerfs vivants,
ayant leurs connexions anatomiques intactes et leur fonctionnement normal.

le genou divers rameaux, le rameau cutané du crural postérieur entre autres, puis reste indivis jusqu'au pied.

On dégage facilement, sur une grande longueur, sans les tirailler, le péronier ou le tibial des tissus avoisinants au moyen d'une fine pointe d'os. On sectionne alors toute la jambe, sauf le nerf, en deux endroits, le plus près possible du genou et du talon, et l'on obtient ainsi une préparation du nerf en place, lié à ses centres et à ses terminaisons, seule connexion entre le pied et le reste du corps.

On a préparé une planchette de liège, très mince pour que la distance de l'objectif au condensateur du microscope soit petite et permette l'examen aux forts grossissements. Cette planchette est percée latéralement d'une fenêtre carrée de 26 millimètres de côté dans laquelle s'encastre une lame de verre. La grenouille est placée sur la planchette, d'un côté de la fenêtre, le pied de l'autre côté, le nerf reposant en

travers de la lame de verre. Toute la manipulation du nerf doit être faite rapidement pour éviter qu'il se dessèche; on peut d'ailleurs l'arroser d'un peu de liquide de Ringer. La lamelle à coins courbés que j'ai décrite récemment (1) est posée sur la lame et recouvre le nerf. On rabat sur les deux côtés de la lamelle les lambeaux de peau qu'on avait réservés, pour éviter le desséchement des deux extrémités de nerf non recouvertes par du verre. La préparation est alors terminée; elle est prête à être placée sous le microscope, on peut employer pour cet examen tous les objectifs même ceux à immersion homogène.

La lamelle à coins courbés permet de faire circuler une solution déterminée autour du nerf pendant qu'on l'examine. Pour cela, on place d'un côté de la lamelle un papier buvard et de l'autre on verse goutte à goutte le liquide dont on étudie l'action.

Le dispositif que je viens de décrire permet aussi d'exciter électriquement le nerf pendant qu'on l'observe. On peut en effet placer des électrodes sur le sciatique ou ses racines lombaires, assez loin de la fenêtre vitrée pour ne gêner en rien l'observation, et constater les effets du courant qui passe à travers le nerf dans les muscles du pied placé à l'autre bout de la planchette.

Enfin, le nerf préparé dans ces conditions conserve plus longtemps que dans tout autre cas son excitabilité et son aspect normaux, l'imbibition par le liquide de Ringer étant retardée par le fait que le nerf n'offre aucune surface de section et se trouve dans des conditions rigoureusement physiologiques.

Nous donnerons prochainement, M. et Mme Lapicque et moi, les premiers résultats que nous avons obtenus en employant ce dispositif d'examen.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie générale du Muséum.*)

Sur la biologie d'un Psychodide a larve xylophage *Trichomya urbica* Curtis (Diptère).

Note de D. Keilin, présentée par M. Caullery.

Nous connaissons actuellement la biologie et les formes larvaires de plusieurs espèces de Psychodides qui se répartissent dans les 5 genres suivants : *Psychoda*, *Pericoma*, *Ulomyia*, *Maruina* et *Phlebotomus*.

Le corps de ces larves est généralement composé de 12 segments : la tête, 3 segments thoraciques et 8 abdominaux. Les larves sont amphipneus-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 février 1914, p. 265.

tiques. La première paire de stigmates se trouve sur le premier segment thoracique, la deuxième à l'extrémité du dernier segment abdominal. Ce dernier, toujours allongé, a la forme d'un siphon et présente 4 expansions plus ou moins grandes, qui entourent les stigmates et qui portent de longs poils s'épanouissant en éventail. Ces poils enduits par la substance graisseuse que sécrètent les glandes péristigmatiques, permettent à la larve, lorsqu'elle est submergée, de maintenir hors de l'eau les stigmates postérieurs. La tête de ces larves rappelle, dans ses traits généraux, celles de *Trichocera* ou de *Rhyphus*. Le corps de la larve, plus ou moins pigmenté, est couvert de nombreux poils chitineux, souvent digités à leur extrémité. En outre, on trouve sur la face dorsale des segments des plaques chitineuses plus foncées que le reste du corps. Ces formations existent, soit sur chacun des segments (*Pericoma*), soit sur les derniers segments abdominaux (*Psychoda*). Enfin chaque segment porte un certain nombre de longs poils sensoriels.

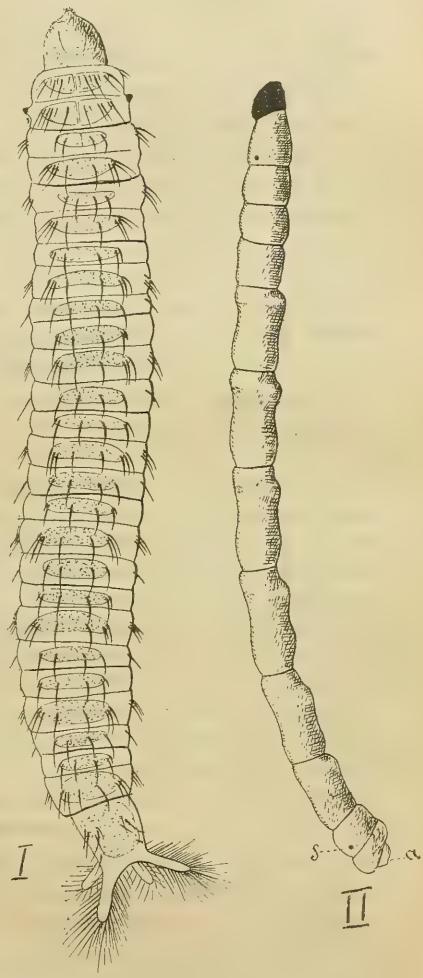


Fig. I. — Larve de *Pericoma* sp., vue par sa face dorsale × 35.

Fig. II. — Larve de *Trichomyia urbica* Curtis, vue latéralement; *a*, anus; *s*, stigmate postérieur × 20.

La présence du siphon respiratoire indique à lui seul que les larves de ces Psychodides vivent dans des matières très liquides où elles sont souvent submergées. Ceci est vrai pour toutes les larves des Psychodides connues jusqu'ici; mais tandis que les unes (comme *Psychoda phalenoïdes*, *P. sexpunctata*, *P. schizura*, *Pericoma nubila*, *Phlebotomus* et autres) vivent dans les matières animales ou végétales en décomposition et très liquéfiées, les autres (comme *Ulomyia*, *Maruina* ou *Pericoma californica*) vivent dans les ruisseaux ou les cascades. Quant à *Maruina* et *Pericoma californica*, leurs larves, étudiées par F. Müller et Kellogg, présentent des adaptations comparables à celles des larves de Blépharocérides. Comme ces dernières, elles ont des ventouses ventrales, à l'aide desquelles elles

se fixent sur les pierres. Ces larves sont métapneustiques et l'une d'elles, au moins, *Maruina*, présente des branchies rectales. Leurs nymphes rappellent celles des Blépharocérides.

De ce qui précède, il ne suit pas que toutes les larves de Psychodides vivent dans des conditions plus ou moins analogues et j'ai trouvé l'an dernier des larves du genre *Trichomyia* dans des circonstances tout à fait inattendues. En effet, ces larves, contrairement à tout ce que nous savons de celles des Psychodides, creusaient des galeries dans de vieux troncs d'arbres abattus, tout à fait à la manière des larves xylophages, c'est-à-dire qu'elles creusaient elles-mêmes leurs galeries en mangeant le bois (1).

Pour mettre à nu la larve qui ronge toujours dans le sens des fibres, il suffit de casser les morceaux de bois transversalement par rapport à cette direction. Par sa forme, la larve de *Trichomyia* ne rappelle plus les larves aquatiques des Psychodides, mais, au contraire, elle a tout à fait l'aspect des xylophages.

La tête de la larve est large, globuleuse et coriace ; les antennes, fortement chitinisées, sont couchées sur la tête ; le labre ne présente plus la partie charnue rabattue sur la face ventrale ; la pièce charnue sous le labre manque aussi. Les mandibules robustes, fortement chitinisées, ne portent plus ces expansions sensorielles multiples caractéristiques pour les larves de Psychodides aquatiques. La lèvre inférieure est très fortement chitinisée. Le corps de la larve est allongé et couvert d'un fin duvet. La respiration est amphipneustique, mais le siphon postérieur, si caractéristique des larves de Psychodides aquatiques, manque complètement. Les stigmates postérieurs, reportés en avant, sont placés latéralement sur le dernier segment. Ce segment, plus large que les autres, porte, à son extrémité, l'anus qui est ventral et reporté très en avant chez tous les autres Psychodides.

La famille des Psychodides présente donc deux types de larves adaptées à deux conditions de vie tout à fait différentes : les unes aquatiques, les autres xylophages. Ceci nous montre une fois de plus l'intérêt particulier que présente l'étude des larves d'insectes métaboles. Leurs formes convergentes ou divergentes peuvent toujours être éclai-

(1) J'insiste sur ce point parce qu'il ne suffit pas de trouver une ou plusieurs larves dans le bois pour conclure qu'elles sont xylophages. Toutes sortes de larves peuvent, dans certaines circonstances (par exemple avant leur transformation), pénétrer dans les galeries laissées libres des troncs des arbres. Il faut aussi exclure les larves qu'on trouve sous l'écorce comme celles des Hétéroneurides, Stratiomyides et Cecidomyides, et les larves carnivores qui les accompagnent.

rées par les données de leur éthologie, ce qui n'est pas souvent le cas pour les adultes (1).

(*Travail du Laboratoire d'Evolution des Êtres organisés, à la Sorbonne.*)

De l'influence de la digestion et de la saignée sur la teneur du sang de chien en azote aminé.

Note de Paul György, présentée par E. Gley.

Divers auteurs [Delaunay (2), Van Slyke et G. M. Meyer (3), Constantino (4), Dobvowolskaja (5), Wolkow (6)] ont établi, par les méthodes de Sörensen et de Van Slyke, que la teneur du sang de chien en azote aminé présente un accroissement plus ou moins considérable quelques heures après l'ingestion de viande.

J'ai pu moi-même vérifier l'exactitude de ce fait. J'ai procédé, à cet effet, de la façon suivante : j'ai prélevé le sang à la carotide au moyen d'une canule paraffinée et je l'ai recueilli dans de l'oxalate afin d'en empêcher la coagulation. Le sang oxalaté a été désalbuminé par l'alcool de la façon indiquée par Van Slyke et Meyer. L'alcool a été chassé à une température pas trop élevée, puis le résidu a été dissous dans l'eau, traité par l'uréase selon le procédé de Marshall (7) et débarrassé de l'ammoniaque (préformée et provenant de la décomposition de l'urée). L'azote aminé aliphatique a été ensuite déterminé par la méthode de Van Slyke.

Dans ces conditions, la teneur en azote aminé aliphatique du sang de chien est de 4,6 milligrammes à 5 milligrammes par 100 c. c., lorsqu'on opère sur des animaux restés à jeun depuis vingt-quatre heures, tout en ayant de l'eau à boire à volonté. Ces chiffres sont d'accord avec ceux trouvés par Van Slyke et Meyer (3,1 milligrammes à 5,4).

Quatre heures après l'ingestion de viande (crue ou cuite, dans la

(1) L'étude comparative détaillée des larves de Psychodides trouvera place dans un travail ultérieur sur les larves de Diptères qui paraîtra dans le *Bull. scient. de la France et de la Belgique.*

(2) *Thèse de Bordeaux*, 1910, p. 1-68. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 767-769.

(3) *The Journ. of biol. Chem.*, 1912, t. XII, p. 399-410.

(4) *Bioch. Zeitsc.*, 1913, t. LI, p. 91-96. *Ibid.*, 1913, t. LV, p. 402-410.

(5) *Zeitschr. f. physiol. Chemie*, 1913, t. LXXXVII, p. 325-334.

(6) *Ibid.*, 1913, t. LXXXVII, p. 334-337.

(7) *The Journ. of biol. Chem.*, 1913, t. XIV, p. 283-298.

proportion de 25 grammes par kilogramme), la teneur en azote aminé s'est élevée considérablement. Elle correspond, par exemple, à 12,11 milligrammes, ce qui représente à peu près 2 fois et demi les chiffres obtenus à jeun.

On constate aussi une augmentation, mais beaucoup moins considérable, de la teneur en azote aminé du sang quatre heures après l'ingestion d'une bouillie de pommes de terre. Elle s'est élevée dans une expérience de 4,6 milligrammes à 6,4 milligrammes, soit un accroissement de 39,13 p. 100.

Mais il y a un facteur, sur lequel l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment attirée jusqu'à présent et qui me semble ne pas être entièrement dépourvu d'intérêt. C'est l'influence d'une saignée antérieure sur la teneur en azote aminé du sang. Dans les conditions expérimentales où j'étais placé, c'est-à-dire lorsqu'on prélève, chez un chien, de 6 à 10 kilogrammes, 100 à 125 c. c. de sang lors de chaque saignée, l'on trouve, en effet, lors d'une seconde saignée pratiquée quatre heures après la première, l'animal restant à jeun, des chiffres plus élevés d'azote aminé. En voici trois exemples :

Chien A : 5,0 milligrammes lors de la 1re saignée, 6,7 milligrammes lors de la 2e saignée, soit un accroissement de 34 p. 100;

Chien B : 4,9 milligrammes lors de la 1re saignée, 5,8 milligrammes lors de la 2e saignée, soit un accroissement de 17,36 p. 100;

Chien C: 4 milligrammes lors de la 1re saignée, 6,2 milligrammes lors de la 2e saignée, soit un accroissement de 55 p. 100.

On voit tout de suite que l'augmentation apparente de l'azote aminé après l'ingestion de pommes de terre pourrait dépendre uniquement de la saignée. Il en est, en réalité, bien ainsi, car si l'on détermine la teneur en azote aminé après un repas de pommes de terre, mais sans saignée préalable, on obtient 4,9 milligrammes d'azote aminé.

Par contre, l'accroissement sous l'influence de la viande ne tient pas à cette cause, puisque, chez un chien n'ayant pas été saigné auparavant, 100 c. c. de sang renferment 10,14 milligrammes d'azote aminé.

Il est donc bien démontré que la teneur du sang total en azote aminé : 1° ne varie pas beaucoup chez le chien à jeun; 2° s'accroît après la saignée; 3° n'est pas sensiblement modifiée par l'ingestion de pommes de terre ; 4° augmente notablement au cours de la digestion d'un repas de viande.

Constantino a appelé l'attention sur la répartition de l'azote aminé entre les globules et le sérum provenant de sang défibriné. J'ai établi des recherches à ce propos en déterminant la teneur en azote aminé du sang total d'une part, du plasma oxalaté d'autre part, et en calculant le rapport entre le plasma et les globules au moyen de l'hématocrite. J'espère avoir bientôt l'occasion de communiquer les résultats ainsi

obtenus et de revenir d'une façon plus détaillée sur les quelques données de cette note préliminaire. Je m'occuperai alors aussi de l'influence de la quantité de sang prélevée lors d'une première saignée et d'une injection intraveineuse immédiate de solution physiologique ou de liquide de Ringer.

(*Institut de thérapeutique. Université de Bruxelles.*)

Variations du taux de l'hémolyse initiale sous l'influence de la cure hydrominérale de Vichy.

Note de Biscons et Rouzaud, présentée par H. Vincent.

Au cours de nos recherches sur les modifications biochimiques du sang (1) sous l'influence de la cure de Vichy nous avons étudié les variations de l'hémolyse initiale suivant le procédé Malassez-Chauffard, faisant deux examens, l'un au commencement, l'autre à la fin de la cure et considérant comme normal le début de l'hémolyse au tube 46 ou 44. Voici nos résultats :

MALADIES	NOMBRE de cas.	TAUX AU DÉBUT de la cure.		TAUX EN FIN DE CURE	
Cirrhose (alc. syph.)	3	3 à 42	»	3 stationnaires.	»
Diabète	9	2 à 44 2 à 48	4 à 50 1 à 52	3 stationnaires.	6 abaissés de 2 à 4 points.
Lithiase biliaire . .	7	3 à 46 3 à 48	1 à 32	3 stationnaires.	4 abaissés.
Paludéens récents.	12	6 à 48	6 à 50	1 stationnaire.	11 abaissés de 4 à 6 points.
Entéritiques. . . .	13	2 à 48 2 à 50	9 à 52	3 stationnaires.	10 abaissés.
Coloniaux	21	1 à 44 3 à 46 5 à 48	6 à 50 4 à 52 1 à 52	2 stationnaires.	19 abaissés.
Total	63	»	«	15 stationnaires.	50 abaissés.

(1) Biscons et Rouzaud. Variations de la cholestérine chez les hépatiques, *in Revue de Médecine*, 10 juin 1913, et modifications de la cholémie, in Hydrologica, n° 2, 1913.

Les paludéens et les entéritiques sont les malades donnant les résultats les mieux caractérisés : ils présentent le plus souvent au début de la cure une élévation du taux de l'hémolyse initiale, dont le traitement détermine un abaissement marqué : ce fait s'accorde avec l'action déglobulisante bien connue du paludisme et l'influence des toxines intestinales, surtout colibacillaires, sur la fragilité des hématies.

Les malades qualifiés « coloniaux » dont l'organisme est soumis aux effets des deux groupes d'infections précédentes participent des caractères de l'un et de l'autre : comme eux ils ont le plus souvent un degré appréciable du déficit hépatique dont « l'abaissement du pouvoir défensif vis-à-vis des toxines et cytolysines intestinales (1) » est un témoin.

Cette notion de la diminution de la fragilité globulaire vient s'ajouter aux faits déjà acquis de modifications humorales consécutives à la cure, preuves démonstratives de son action manifeste sur l'ensemble de la vitalité de l'organisme, mise en lumière récemment par Salignat dans son rapport au Congrès d'hydrologie de Madrid.

(*Hôpital thermal militaire de Vichy.*)

Rapports inverses de la quantité d'eau et de la quantité de corps gras contenus dans l'organisme. Conséquences thérapeutiques et toxicologiques,

par E. Maurel.

Dans une note que MM. L. Fage et R. Legendre ont communiquée à la Société de Biologie le 27 février, *sur la teneur des sardines en eau et en matières grasses* (2), ces auteurs signalent un certain nombre de faits intéressants sur lesquels je crois utile de présenter quelques observations.

Le premier point, et c'est celui auquel j'attache le plus d'importance, est relatif au rapport inverse constant entre la quantité d'eau et la quantité de corps gras contenues dans la sardine. En additionnant ces deux quantités, on trouve un total sensiblement constant de 75 à 80 p. 100.

Ils font connaître en même temps que le même fait a été observé chez

(1) Loeper. *Leçons de Pathologie digestive* (2e série). Anémie des entéritiques.

(2) Teneur des sardines en eau et en matières grasses, par L. Fage et R. Legendre. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 févr., p. 284.

le hareng (1) et chez le sprat (2). Ces auteurs, de même que Sund pour le sprat et Einar Lea pour le hareng, ajoutent à ce fait cette notion que les corps gras augmentent en été et diminuent en hiver.

Je vais revenir sur ce point. Mais en ce qui concerne simplement le rapport inverse de l'eau et des corps gras dans l'organisme, je me permets de rappeler que je l'ai signalé, dès 1903, dans mon rapport sur l'obésité (page 97), et que j'en ai même tiré quelques déductions qui peuvent avoir une importance pratique. J'ai donné ce rapport pour le *bœuf*, le *mouton*, le *porc*, l'*anguille*, et aussi pour l'*homme*.

La somme de l'eau et des corps gras a toujours été comprise entre 78 et 85 p. 100 du poids total. J'aurais pu citer aussi les faits relatifs à l'*oie*, à la *poule*, au *pigeon* et à de *nombreux poissons*.

Je reproduis les analyses que j'ai données en 1903 ; et j'y ajoute celles concernant les *poissons gras* et les *poissons maigres* (3).

ORGANISMES	ÉTAT DU TISSU adipeux.	CORPS GRAS p. 100.	EAU p. 100.	TOTAL p. 100.
Homard.	Normal.	5 »	73 »	78 »
—	Obèse (1er degré).	13 »	66 »	79 »
—	Obèse (2e degré).	19 »	60 »	79 »
Bœuf.	Maigre.	1,50	76,70	78,20
—	Demi-gras.	5,20	72,30	77,50
—	Gras.	26,40	55,40	81,80
Mouton.	Maigre.	5,80	76 »	81,80
—	Gras.	36,40	47,40	83,80
Porc.	Maigre.	6,80	72,60	79,40
—	Gras.	37,30	47,40	84,70
Anguille.	Maigre.	5,00	76 »	81 »
—	Grasse.	28,40	57,40	85,80

Comme on le voit, pour tous ces animaux, il y a un rapport inverse constant entre la quantité d'eau et celle des corps gras, si bien que leur total oscille dans les environs de 80 p. 100.

(1) J. Hjort and E. Lea. *Report on the international Herring — Investigations during the Year* 1910. Pub. de circonst. du Conseil permanent international, n° 61, 1911.

(2) O. Sund. Underskelser over Brislingen i Norske Farvand. *Anrberet vedk. norg. Fisk.*, 1911.

(3) Pour la composition des poissons, voir le 3e volume de mon *Traité de l'alimentation et de la nutrition à l'état normal et pathologique*, p. 446 et 447. Doin, Paris, 1909.

	POISSONS MAIGRES							
	Colin.	Dorade.	Flet.	Merlan.	Morue.	Sole.	Tanche.	Vive.
Eau.	80.10	81.10	84.0	81.50	82.0	83.0	86. 0	84.0
Corps gras	0.36	0.48	0.69	0.26	0.33	0.25	0.39	0.76
Totaux.	80.46	81.58	84.69	81.76	82.33	83.25	86.39	84.76

	POISSONS GRAS					
	Alose.	Anguille d'eau douce.	Congre.	Maquereau.	Saumon.	Lamproie.
Eau.	70.41	57.42	71.45	71 88	64.29	71.10
Corps gras	9.45	28.37	9.09	8.75	12.72	13.30
Totaux.	74.86	85.79	80.54	80.63	77.01	84.40

Les faits relatifs aux harengs, aux sprats et aux sardines, rentrent donc dans ces deux lois générales que :

1° *Au fur et à mesure que l'animal s'enrichit en corps gras, il s'appauvrit en eau et réciproquement;*

2° *Le total de l'eau et des corps gras d'un organisme se rapproche de* 80 *p.* 100 *du poids total.*

Je me permets de revenir sur l'importance que peut avoir la diminution de l'eau chez les obèses (1) au point de vue de l'action des médicaments et des toxiques.

Après les expériences faites sur les grenouilles, que j'avais privées d'une partie de leur eau par la ventilation (2), j'étais arrivé à cette conclusion : *que l'action des médicaments et des toxiques est en rapport, non avec la quantité de ces médicaments ou de ces toxiques contenue dans l'organisme, mais avec le titre auquel les met la quantité d'eau que cet organisme contient.*

En donnant un gramme d'un toxique à un sujet normal de 80 kilogrammes et dont la teneur en eau est de 75 p. 100, ce gramme de toxique

(1) Rapport sur l'obésité. *Congrès français de médecine de Paris*, 1904, p. 98.

(2) Action de la ventilation de la grenouille. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 5 décembre 1903, p. 1543. — Action comparée de la strychnine sur les grenouilles normales et sur celles dont le poids a été diminué par la ventilation. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, p. 1345.

sera dissous dans 60 litres d'eau. Si, au contraire, il s'agit d'un sujet du poids normal de 60 kilogrammes, mais arrivé à 80 kilogrammes par l'obésité, cette augmentation de 20 kilogrammes de corps gras aura entraîné une diminution identique de son eau. Au lieu d'une proportion de 75 p. 100 d'eau, son organisme n'aura plus qu'une proportion de 55 p. 100. Or, il me paraît difficile que cette grande différence ne se traduise pas soit dans les intoxications, soit dans les interventions thérapeutiques; et je me permets d'appeler de nouveau l'attention des praticiens sur ce point.

MM. L. Fage et R. Legendre indiquent aussi que, de même que pour le hareng et pour le sprat, c'est pendant l'été que les sardines atteignent leur maximum de corps gras; et qu'au contraire leur minimum est atteint en hiver. C'est là pour la sardine un fait nouveau, et qui, réuni à ceux du hareng et du sprat, prend une réelle importance.

Or, il me semble que parmi les causes qui pourraient l'expliquer, se place la dépense moindre due à la radiation de l'animal pendant l'été. En admettant que ces animaux aient une alimentation de même valeur dans le corps de l'année, cette alimentation deviendrait surabondante en été, et, au contraire, insuffisante en hiver, de sorte qu'ils seraient condamnés, dans cette dernière saison, à vivre en partie sur leurs réserves. Certes, bien d'autres causes peuvent être invoquées; mais celle-ci me paraît digne d'être signalée.

Glycosurie phloridzique et sécrétion du glucose en général,

par H. Chabanier et E. Sa.

Claude Bernard avait constaté expérimentalement le passage du glucose dans les urines lorsque le taux de la glycémie dépassait une certaine valeur critique d'environ 3 p. 1.000. Depuis lors on tendait à admettre que la glycosurie ne s'observait qu'à partir de ce taux de glycémie indiqué par Cl. Bernard. En 1886, Minkowski montra que la phloridzine déterminait la glycosurie avec des glycémies très inférieures à 3 p. 1.000. En 1895-96, Lépine et Klemperer observèrent également des glycosuries sans hyperglycémie chez l'homme.

Appelons *seuil d'excrétion glucosique* le taux de la glycémie à partir duquel commence la glycosurie : ceci revient à dire que toute glycosurie est due à un excès du glucose sanguin sur le seuil. Cette hypothèse, l'un de nous, après Ambard, l'avait indiquée avec Onell en juin 1913 (1). Nous croyons pouvoir en établir le bien-fondé par l'analyse de la glycosurie phloridzique.

(1) *Arch. Urol. de Necker*, II, 1913.

SUJETS		VOLUME des urines 24 h.	URÉE °/₀₀	URÉE 24 h.	URÉE 24 H. à 25 °/₀₀ et 70 kil.	URÉE du sang	K urée	GLUCOSE °/₀₀	GLUCOSE 24 h.	GLUCOSE à 75 °/₀₀ et 70 kil.	GLYCÉMIE °/₀₀ (plasma)	PHLORIDZINE injectée
S... 60 kil.	(1)	1 lit. 767	12,12	21,41	17,38	0,300	0,071	58,50	103,37	106,38	1,384	0,05
	(2)	1 lit. 789	12,09	21,54	17,44	0,300	0,072	50,85	90,61	87,03	1,216	0,10
	(3)	2 lit. 228	7,94	17,69	11,59	0,231	0,067	53,33	118,82	116,82	1,12	0,27
	(4)	1 lit. 596	9,96	15,87	11,66	0,227	0,066	66,80	106,48	117,33	1,10	0,48

Excès sur le seuil :
(1) $0,071 \times \sqrt{106,38} = 0,73$ et Seuil, $1,384 - 0,73 = 0,65$
(2) $0,072 \times \sqrt{87,0} = 0,67$ et Seuil, $1,216 - 0,67 = 0,54$
(3) $0,067 \times \sqrt{116,8} = 0,72$ et Seuil, $1,120 - 0,72 = 0,40$
(4) $0,06 \times \sqrt{117,3} = 0,71$ et Seuil, $1,10 - 0,71 = 0,39$

Bard 70 kil.	(1)	3 lit. 497	10,34	36,16	23,21	0,378	0,077	43,47	152,00	115,6	1,22	0,40
	(2)	3 lit. 465	9,58	33,19	20,54	0,378	0,083	41,0	142,00	105,0	0,84	0,32

Excès sur le seuil :
(1) $0,077 \times \sqrt{115,6} = 0,83$ et Seuil, $1,22 - 0,83 = 0,39$
(2) $0,083 \times \sqrt{105} = 0,85$ et Seuil, $0,84 - 0,85 = 0,01$

Sau 41 kil.	(1)	1 lit. 125	16,39	18,44	25,43	0,481	0,095	44,0	45,5	64,6	1,20	0,20
	(s)	1 lit. 143	13,9	15,44	19,13	0,415	0,095	72,0	82,29	137,5	1,24	0,32

Excès sur le seuil :
(1) $0,095 \times \sqrt{64,6} = 0,76$ et Seuil, $1,20 - 0,76 = 0,44$
(2) $0,095 \times \sqrt{137,5} = 1,11$ et Seuil, $1,24 - 1,11 = 0,13$

Chien 12 kil.	(1)	0 lit. 876	15,8	13,8	64,09	0,473	0,059	71,8	62,89	361,31	1,53	0,05
	(2)	1 lit. 512	11,0	16,6	64,06	0,468	0,059	50,0	75,60	357,70	1,14	0,09

Excès sur le seuil :
(1) $0,059 \times \sqrt{361,31} = 1,12$ et Seuil, $1,53 - 1,12 = 0,41$
(2) $0,059 \times \sqrt{357,70} = 1,12$ et Seuil, $1,14 - 1,12 = 0,02$

Admettons qu'ainsi qu'on l'observe pour l'urée — toutes choses étant égales d'ailleurs — il existe une relation entre la quantité du glucose sanguin *qui conditionne* la glycosurie et la valeur de la glycosurie elle-même. S'il en est ainsi et que la phloridzine injectée en quantité progressivement croissante provoque des glycosuries de plus en plus fortes, c'est que la quantité de glucose sanguin *efficace* augmente également, et cette quantité de glucose sanguin efficace aura comme limite la glycémie totale elle-même.

La question revient donc à rechercher si *les plus forts débits glycosiques* concordent avec une glycémie efficace qui serait égale à la *glycémie totale* elle-même.

Pour élucider ce problème nous avons admis que les constantes uréo et glycosécrétoires étaient identiques pour des débits isotoniques. Nous nous sommes donc placés à tous égards dans les conditions où l'on étudie la constante uréo-sécrétoire, mais en recalculant les débits glycosiques pour une concentration de 75 p. 1.000 (au lieu de 25 p. 1.000 dans le cas de l'urée), et suivant la même formule $D\ 75\ p.\ 1.000 = D \times \sqrt{\frac{C}{75}}$.

Comme pour l'étude de la sécrétion uréique nous avons eu recours à l'examen simultané du sang et de l'urine prélevée pendant un court espace de temps.

Les résultats obtenus sur 23 ont été du genre de ceux ci-joints :

Chez des chiens nous avons poussé la dose de phloridzine injectée jusqu'à 2 grammes pour un chien de 20 kilogrammes et obtenu dans ces conditions des glycosuries indiquant un seuil nul.

Chez deux diabétiques 0 gr. 50 de phloridzine en injection provoquaient une chute considérable du seuil :

	AVANT		APRÈS	
	glycémie.	seuil.	glycémie.	seuil.
I	3,90	2,60	2,10	0,24
II	3,60	3,10	2,90	1,90

Nous devons donc conclure que *la glycosurie est due à un excès du glucose sur le seuil et que les constantes uréo et glycosécrétoires, pour des débits isotoniques, sont identiques.*

Enfin en ce qui concerne le mécanisme de la glycosurie phlorid. nous devons conclure qu'elle relève d'un *abaissement du seuil d'excrétion du glucose.*

(*Laboratoire de Chimie de la clinique des voies urinaires à l'hôpital Necker.*)

Sur le dosage des acides lipoïques dans le sang,

par Albert Fournier.

On donne le nom de corps gras, matières grasses, etc., indistinctement aux graisses et huiles naturelles et aux principes immédiats bien définis chimiquement qu'on en retire et qu'on sait être, depuis Berthelot, des éthers neutres de la glycérine. On est parfois embarrassé pour désigner expressément d'un mot l'ensemble de ces éthers particuliers tels que stéarine, palmitine, oléine. Dans le but de simplifier et de préciser le langage, j'appelle *lipoïnes* ces éthers gras neutres de la glycérine. Ce qualificatif offre, en outre, l'avantage de rappeler l'origine et la nature des substances qu'il nomme tout en s'adaptant à la nomenclature habituelle. Sous le nom d'*acides lipoïques*, je désigne les acides gras entrant dans la constitution des lipoïnes : acides stéarique, palmitique, oléique. Enfin, l'expression de *liposes* est donnée à la totalité des lipoïnes et des lipoïdes.

La méthode « Acétone-savons d'argent », exposée précédemment (1), permet un dosage facile et prompt des acides lipoïques du sang. Après avoir recueilli sur papier les savons d'argent précipités dans l'alcool (filtration rapide), lavage consécutif à l'alcool et à l'éther anhydre, on les fait tomber de quelques jets de pissette à eau chaude au travers du filtre percé dans un matras ou directement à l'intérieur d'une ampoule à décantation. L'eau étant encore chaude, on ajoute deux fois son volume d'éther et une quantité suffisante NO^3H dilué capable de rendre absolument limpides les deux portions aqueuse et éthérée, après agitation énergique. L'éther, lavé deux ou trois fois à l'eau, est distillé au bain-marie à basse température, puis les dernières portions évaporées soit au bain-marie, dessiccation consécutive à l'étuve 50 degrés, soit dans un courant CO^2 sec, si l'on veut s'épargner une altération possible de la part de l'air. Dans ce dernier cas, cette opération n'est que la répétition de celle dont le but était d'obtenir le premier extrait éthéré provenant de l'épuisement de la liqueur NO^3H (2). La plupart du temps, il est inutile de sécher en présence de CO^2. Le résidu sec doit être repris par l'éther de pétrole, et non par l'éther anhydre, filtration sur coton ou amiante et dessiccation d'abord spontanée, puis dans CO^2 ou à l'étuve 50 degrés jusqu'à poids constant. L'application intégrale de la méthode « Acétone-savons d'argent » a donné les résultats suivants sur trois sérums de chevaux (volume de 30 à 40 c. c.). Nombres rapportés à 1.000 de sérum.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 31 janvier 1914.
(2) *Loc. cit.*

Sérums.	Lécithine.	Cholestérine totale. Méth. Ac.-sav.-Ag.	Cholestérine totale. Méth. Grigaut.	Acides gras totaux.	Acidimétrie en acide stéarique.
—	—	—	—	—	—
I.	1,18	1,60	1,64	2,93	3,09
II.	1,08	1,34	1,29	2,08	2,12
III.	1,20	1,08	0,90	1,70	1,77

Les acides lipoïques des sérums traités sont-ils bien entraînés en totalité par les savons d'argent? La réponse est affirmative. En effet, si l'on acidifie la liqueur aqueuse alcaline dont on a extrait la cholestérine et qu'on l'épuise à nouveau par l'éther, dont l'extrait est ensuite repris par le pétrole, celui-ci laisse un résidu d'un poids atteignant au maximum 0 gr. 0002 ou 0 gr. 0003, dans lequel il faut encore faire la part de la cholestérine décelable par la réaction de Liebermann. L'erreur est donc négligeable, puisqu'elle n'atteint que les écarts normaux des pesées.

Au surplus, avant d'entreprendre le dosage des acides lipoïques du sang, comme il vient d'être exposé, je me suis assuré que la transformation des acides gras principaux en savons d'argent est parfaitement justifiée. J'ai expérimenté sur des prises d'essai des acides suivants auxquels j'ai ajouté un poids déterminé de cholestérine, pour vérifier également la méthode sur ce point particulier au point de vue de cette dernière substance. Les solutions ont été faites dans l'alcool neutre 95 degrés et soumises au traitement connu.

	Acide stéarique.	Acide palmitique.	Acide oléique.
	—	—	—
Prise d'essai.	0,1406	0,1028	0,0446
Acide séparé du savon et pesé.	0,1401	0,1010	0,0422
Titration alcaline volumétrique du précédent.	0,1400	0,1017	0,0431
Cholestérine (prise d'essai).	0,0500	0,0500	0,0500
Cholestérine trouvée.	0,0495	0,0492	0,0487

Si l'on voulait peser simplement le savon d'argent pour en déduire le poids de l'acide combiné, on s'exposerait à des mécomptes. Il semble, en effet, que si les acides sont bien totalement entraînés par l'argent, la quantité de celui-ci est variable suivant des conditions à déterminer. En dosant l'argent total mis en œuvre au début de l'opération, l'argent précipité par les savons, l'argent du filtrat sodique et du filtrat nitrique, j'espérais dégager une technique de détermination des acides gras précédents par une simple argentimétrie. Je n'ai pas obtenu de résultats assez nets pour m'inspirer d'un tel procédé.

M. Terroine. — Je ne suivrai pas M. Fournier dans la classification nouvelle qu'il propose pour les substances grasses. Ce qu'il apporte de positif dans ses deux notes (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, LXXVI, 176 et 446), c'est une méthode de dosage des acides gras totaux

du sang ; c'est sur cette méthode que je crois utile de présenter quelques observations.

Une méthode nouvelle doit, soit par l'application d'un principe nouveau, soit par la modification d'une technique antérieurement connue, apporter ou une précision supérieure dans les résultats ou une rapidité plus grande dans les opérations tout en conservant la même précision. Examinons donc dans son principe et dans le détail de ses opérations la méthode proposée par M. Fournier :

A. — *Principe de la méthode.* La technique de M. Fournier comprend essentiellement les opérations suivantes : 1° une extraction du tissu (sang) ; 2° une saponification de l'extrait ; 3° une régénération des acides gras ; 4° une extraction par l'éther de ces acides ; 5° une reprise par l'éther absolu de l'extrait préalablement desséché ; 6° une reprise par l'éther de pétrole du dernier extrait après séchage ; 7° un isolement des acides gras à l'état de savons d'argent.

On peut ainsi constater que se trouvent réunies *toutes* les opérations que comporte la méthode de dosage des acides gras par saponification directe, méthode dont le principe a été formulé par Libermann et Szekely (*A. f. d. g. P.* LXXII, 360) et dont les opérations ont été décrites et justifiées par Kumagawa-Suto (B. Z, VIII, 212-347). Publiée en 1908, la méthode de Kumagawa-Suto a été l'objet de contrôles multiples et de légères modifications : Shimidzu (B. Z, XXVIII, 236-273) montre l'absolue nécessité, dans le cas du sang, d'une extraction alcoolique précédant la saponification ; Mottram (*J. of. P.*, XL, 122-134) indique les précautions à prendre pour empêcher l'oxydation des acides gras au cours du dosage ; Mayer et Schæffer y ajoutent la méthode de Windaus pour le dosage de la cholestérine et calculent les acides gras par différence ; Grimbert et Laudat (*Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1er novembre 1912, 135) y introduisent le dosage séparé des acides gras de la lécithine. Cette méthode a été utilisée dans un nombre important de travaux : sur la teneur des aliments et des matières fécales en corps gras (Inaba, B. Z, VIII, 348-355) ; sur l'absorption des graisses (Lattes, *A. f. exp. Path. u. Pharm.* LXVI, 132 ; Terroine et Weill, *J. de Phys. et Path. gén.*, XV, 1148) ; sur la lipolyse (Berczeller, B. Z, XLIV, 193) ; sur le transport des graisses au cours de l'intoxication phosphorée (Shibata, B. 2, XXXVIII, 365) ; sur la teneur des tissus en corps gras (Watanabe, B. Z, XLI, 71 ; Masuda, B. Z, XXV, 160 ; Mayer et Schæffer, *J. de Physiol. et de Path. gén.*, XV, 510, 534, 773, 984), etc., etc. Enfin, elle est décrite soigneusement avec ses applications possibles dans les traités techniques de biochimie (Pincussohn, *Medizinisch-chemisches Laboratoriumshilfsbuch*, p. 147 ; Abderhalden, *Handbuch der biochemischen Arbeitsmethoden*, V, 1, p. 477.)

La méthode de Kumagawa et Suto n'est donc pas ignorée des chercheurs ; cependant M. Fournier, qui en répète *toutes* les opérations, n'en a pas cité les auteurs.

B. — *Modifications et additions.* Elles portent sur trois points : l'extrac-

tion, la purification par l'éther de pétrole, l'isolement des acides gras à l'état de savons.

1° *Extraction.* — Dans la méthode de Kumagawa-Suto-Shimidzu, le sang est, avant la saponification, précipité par l'alcool à 95 degrés, conservé ainsi dans l'alcool pendant douze heures, filtré, et le résidu est extrait à l'appareil de Kumagawa-Suto pendant huit heures par l'alcool. Dans la méthode de Fournier, on trouve avant la saponification les opérations suivantes : macération du sang dans l'acétone pendant quatre à cinq heures et filtration, opération qui doit être répétée jusqu'à l'obtention d'un filtrat incolore ; épuisement par l'alcool bouillant ; distillation des liqueurs acétoniques, distillation des liqueurs alcooliques, reprise des résidus par l'éther, lavage des extraits éthérés, évaporation, dessséchage. Voilà pour la rapidité.

D'autre part, les recherches de Kumagawa-Suto (*loc. cit.*, p. 216-228) montrent que l'alcool est de beaucoup le meilleur extracteur : sur de la poudre de viande, on ne retrouve pratiquement pas de graisses par saponification après extraction alcoolique ; les recherches de Mayer et Schæffer, de Terroine et de Weill montrent que, dans le cas du sang, le résidu d'extraction ne contient jamais plus de 3 p. 100 des graisses totales. La combinaison de l'acétone à l'alcool donne-t-elle un résultat plus précis ? M. Fournier ne nous donne aucune indication à cet égard ; bien qu'il s'agisse ici du temps le plus important, son texte n'indique pas d'une manière précise ce que signifie son épuisement par l'alcool ; mais de son texte et de ses explications orales il résulte que le sang est soumis d'abord à des macérations acétoniques répétées, puis à un lavage prolongé à l'alcool bouillant. Or Kumagawa et Suto montrent (*loc. cit.*, p. 223) qu'après huit heures d'*extraction* au réfrigérant ascendant dans leur appareil (modification du Soxhlet) par l'acétone, on enlève seulement 62 p. 100 et qu'il faut environ huit heures d'*extraction* par l'alcool pour enlever le reste. Il reste donc très improbable que les macérations acétoniques et les lavages alcooliques aboutissent à un rendement supérieur à l'extraction alcoolique simple. Voilà pour la précision.

2° *Traitement par l'éther de pétrole.* — M. Fournier introduit ici la possibilité d'une simplification : le passage par l'éther de pétrole ne serait pas indispensable. Or cette reprise par l'éther de pétrole est de toute nécessité pour l'enlèvement des substances azotées et des résines, comme l'ont montré Kumagawa et Suto (*loc. cit.*, p. 258-264) ; Mayer et Schæffer ont insisté longuement, d'ailleurs, sur les conditions dans lesquelles la redissolution par l'éther de pétrole doit être opérée — et particulièrement sur la durée et les conditions du desséchage de l'extrait dans l'éther absolu — si l'on veut éliminer la totalité des impuretés et rien qu'elles.

3° *Formation de savons d'argent.* — A la vérité, M. Fournier peut prétendre que cette dernière purification est inutile, puisqu'il isole les

acides gras à l'état de savons d'argent qu'il pèse; qu'il reprend ensuite les alcools et les éthers de lavage et qu'il en isole la cholestérine. D'une part, cette série d'opérations est beaucoup plus longue que les procédés antérieurement connus : le procédé de Kumagawa-Suto, dans lequel on enlève l'insaponifiable par l'éther de pétrole, le procédé plus rapide de Mayer et Schæffer, qui consiste à redissoudre l'extrait total dans l'alcool, à précipiter la cholestérine par la digitonine, et à peser le complexe. D'autre part, en ce qui concerne la précision du dosage, M. Fournier ne nous apporte là encore aucune indication numérique comparative : rien ne nous prouve, en effet, que la formation de savons d'argent dans un mélange non purifié par l'éther de pétrole et qui contient des impuretés de nature diverse, aboutisse à des résultats plus exacts que les méthodes que nous venons de signaler.

Au total, M. Fournier ajoute à la méthode de Kumagawa-Suto-Shimidzu des opérations nouvelles qui l'alourdissent sans apporter en même temps la preuve qu'elles élèvent la précision du résultat.

Présentation d'un distributeur automatique des liquides, Application a la réaction de Wassermann,

par Arthur Vernes.

Le présent appareil est essentiellement constitué par une petite pompe aspirante et foulante (seringue B, fig. 1) avec un tube mobile en forme de T, dont la petite branche est montée sur l'embout de la seringue, et dont les deux grandes branches forment tuyaux d'aspiration et de refoulement grâce à deux petits clapets en verre (A et A', fig. 1). Le tout, en verre, est stérilisable.

Lorsque la seringue est en place (fig. 2), le piston de la seringue est relié à une bielle. Des butées mobiles (D et D', fig. 2) permettent de régler la course de la bielle et, par suite, le volume de liquide aspiré est refoulé à chaque coup de piston. Par l'intermédiaire d'un système de levier oscillant à ressort, le piston de la seringue est actionné à la main (manette E) ou avec la pédale.

Jaugeable à volonté, ce distributeur automatique peut mettre en jeu des seringues de toutes dimensions, il est facile à nettoyer et peut servir à l'exacte répartition de toute espèce de liquides.

*
* *

Le petit modèle que je présente a été construit tout spécialement pour la réaction de Wassermann ; il est même né des difficultés matérielles si astreignantes de cette réaction lorsque l'opérateur est obligé

pour un grand nombre d'examens pratiqués en série, de distribuer des centaines de fois, avec un grand effort d'attention, la succession des produits qu'il vient de titrer dans ses expériences préalables : l'emploi des pipettes graduées usuelles exige un effort d'attention de tous les instants.

Dans le cas particulier du Wassermann, voici comment j'utilise le petit appareil : on le règle pour débiter un volume de liquide de 0,8 ce qu'il est très facile de contrôler à l'aide d'une petite éprouvette graduée ; si les butées sont bien réglées pour une cylindrée de 0,8, par exemple,

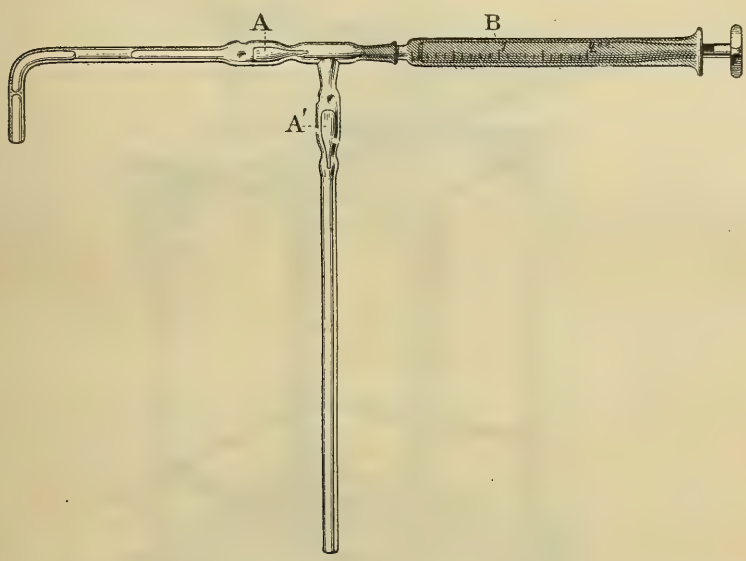


Fig. 1

dix coups de piston devront mettre dans l'éprouvette graduée 8 c.c. exactement.

Ainsi chacun des liquides (préalablement titrés pour être employés à la pipette sous le volume de 0,1 par exemple) sera dilué, pour servir sous le volume de 0,8.

Et l'antigène (1), le complément, le mélange ambocepteur et globules rouges, pourront être répartis automatiquement. Les tubes qui ne

(1) Je rappelle qu'une série de considérations m'ont amené à employer de chaque antigène, toujours la dose la plus forte possible, et à employer toujours plusieurs antigènes par réaction. Pour les détails de ma technique spéciale du Wassermann, voir mon mémoire : *Les signes humoraux de la syphilis. Introduction à l'étude des conditions expérimentales du traitement de la syphilis.* Paris, 1913. Baillière, éditeur.

contiendraient pas un des produits (tube témoin sans antigène) seront ramenés au niveau des autres avec 0,8 d'eau chlorurée. (Seul le sérum de malade reste pour l'instant à distribuer à la pipette, mais une prochaine communication montrera comment on peut obvier à cet inconvénient.) Tous les tubes ainsi munis de leurs produits respectifs contiennent en fin d'expérience 2 c. c. 6 de liquide, comme pour mes expériences d'autrefois.

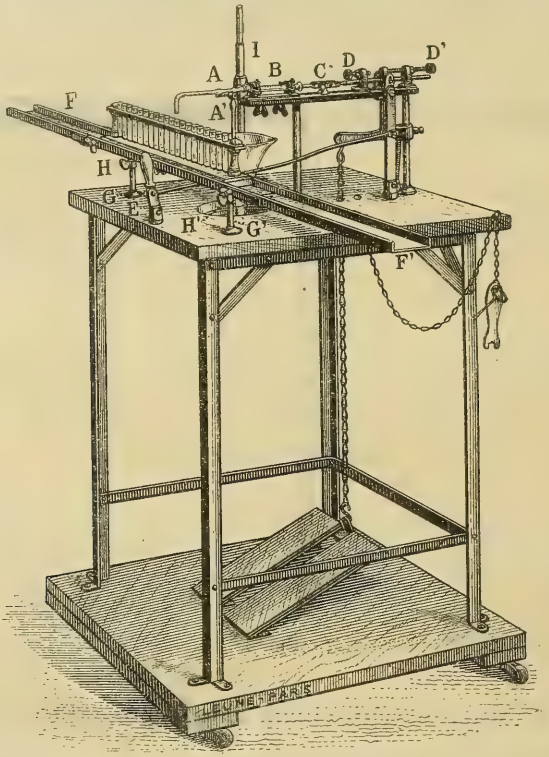


Fig. 2.

En résumé, le principal avantage du dispositif que je viens de présenter est que, pour l'opérateur surchargé de réactions de Wassermann, les plus fastidieuses répartitions deviennent pour ainsi dire un jeu, et ceci avec une précision volumétrique poussée à l'extrême. En effet, le dispositif permet de manier les solutions fortement diluées grâce à une utilisation beaucoup plus logique de l'eau chlorurée qui sert d'excipient. Il en résulte, d'autre part, une agitation automatique du mélange de chaque tube au fur et à mesure des distributions ; le niveau de liquide augmentant nettement avec chaque produit, indique automati-

quement et à tout instant quel est le dernier tube qui a été servi, ce qui a une grande importance lorsqu'il s'agit de liquides pratiquement incolores comme le complément.

Enfin, il n'y a pas à craindre qu'une goutte de produit puisse rester suspendue tout en haut de la paroi d'un tube, y sécher sur place ou, au contraire, qu'une trace de liquide restée sur la paroi d'un tube ne puisse être entraînée dans un autre par la pointe de la pipette suivante.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Liste de présentation.

Première ligne : M. Cl. Regaud.
Deuxième ligne : M. Chatton.
Troisième ligne : MM. Ambard, Blaringhem, Fauré-Fremiet, Sacquépée.

Vote.

Votants : 48.

M. Cl. Regaud	obtient :	27 voix.	Élu.
M. Ambard	—	5	—
M. Briot	—	3	—
M. Laignel-Lavastine	—	3	—
M. Fauré-Fremiet	—	2	—
M. Louis Morel	—	2	—
M. Aynaud	—	1	—
M. Chatton	—	1	—
Mlle Loyez	—	1	—
M. Maurel	—	1	—
M. Sacquépée	—	1	—
M. Vlès	—	1	—

RÉUNION BIOLOGIQUE
DE SAINT-PÉTERSBOURG

SÉANCE DU 20 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Gorchkoff (M.), Grigorieff (W.) et Koutoursky (A.) : Contribution à l'étude de l'azote des amino-acides du sang de l'homme dans certaines conditions physiologiques et pathologiques 454
Rabinovitch (K.-N.) : Contribution à l'étude de l'azote amino acide dans le sang de la mère et du nouveau-né (Observations sur des sujets humains) 457
Poyarkoff (E.) : Solutions sucrées comme milieu physiologique. Deux règles de physiologie des spermatozoïdes des Mammifères 459

Présidence de M. N. Kholodkovsky.

Contribution a l'étude de l'azote des amino-acides du sang de l'homme, dans certaines conditions physiologiques et pathologiques (1),

par M. Gorchkoff, W. Grigorieff et A. Koutoursky.

Les récents travaux expérimentaux d'une série d'auteurs (Delaunay, Folin, van Slyke, E. S. London, N. A. Dobrovolskaja, A. D. Volkoff, A. Costantino et Abderhalden) montrent que les dérivés les plus simples des albumines, à savoir : les acides aminés, et très probablement aussi les composés peptiques simples, se trouvent immanquablement et constamment dans le sang normal, de même que les hydrates de carbone (glucose), que les graisses (savons) et que les corps puriques (acide urique). On peut, s'il en est ainsi, conclure *a priori* qu'une diminution ou une augmentation de ces dérivés de l'albumine doit accompagner certains processus morbides, comme nous le savons pour le sucre ou l'acide urique du sang.

Comme jusqu'au mois de septembre dernier, on n'a rien publié sur cette

(1) Communication faite dans la séance du 24 janvier 1914.

question, nous avons entrepris volontiers, suivant une proposition de E. S. London, une étude concernant ce point et dirigée dans le domaine de la pathologie clinique où l'on peut espérer des données positives plus ou moins claires. Quoique nous soyons actuellement en train de continuer nos recherches, nous jugeons utile de publier les résultats déjà acquis, car il a paru récemment dans ce journal-ci une communication sur un thème analogue (Marcel Labbé et Henry Bith).

Le point de départ de nos recherches a été le raisonnement suivant : dans le sang désalbuminé, de quelque provenance que ce soit, on trouve toujours une certaine quantité d'azote amino-acide. Après la nutrition, comme l'ont démontré des expériences faites sur des chiens, la teneur de l'azote amino-acide augmente, et ceci davantage dans le sang de la veine porte que dans le système périphérique (E. S. London et N. A. Dobrowolskaja). L'azote amino-acide ne disparaît cependant pas, même chez l'animal à jeun. Cela amène à supposer que les amino-acides et leurs composés non compliqués présentent des éléments de nutrition cellulaire d'une part, et de résorption intestinale d'autre part. On peut donc juger, d'après les oscillations des quantités d'azote amino-acide, de l'intensité de la nutrition cellulaire et de la résorption intestinale. Nous parlons de la résorption intestinale parce que, selon toutes vraisemblances, la résorption gastrique n'existe pas, du moins dans les conditions normales, ainsi que le démontrent entre autres les recherches de London, J. S. Tchekounoff, etc.

Nous avons décidé en conséquence de faire l'analyse des quantités d'azote amino-acide dans le sang d'hommes bien portants, à jeun et deux ou trois heures après l'ingestion d'une nourriture albumineuse, et de répéter ensuite l'analyse chez des individus souffrant de divers troubles gastro-intestinaux, de troubles des échanges des matières, et cela lorsque ces troubles dépendent de maladies de foie, qui paraissent jouer un rôle prépondérant dans la synthèse des albumines (M. Gorchkoff).

En deuxième ligne, on doit considérer les maladies qui dépendent d'une composition anormale du sang, soit à cause des rapports anormaux des éléments morphologiques du sang, soit à cause d'un trouble secondaire de la nutrition cellulaire provoqué par une diminution des processus d'oxydation (W. D. Grigorieff).

En dernier lieu, on doit englober dans l'examen les maladies infectieuses, au cours desquelles la fièvre occasionne un trouble du métabolisme cellulaire et aussi un trouble de la résorption intestinale de la nourriture (A. J. Koutoursky).

Nous donnons les résultats des analyses dans le tableau ci-contre. Dans tous les cas donnés, le sang examiné a été prélevé au moyen d'une seringue dans la veine cubitale. Ce sang était désalbuminé par une solution de sublimé

dans l'acide chlorhydrique, après quoi le titre a été pris soit par la méthode de Sörensen, soit par celle de Van Slyke.

Nos des observations.	MALADIES	QUANTITÉS DE L'AZOTE AMINO-ACIDIQUE sur 100 c.c. de sang en mgr. à jeun.	après la nutrition.
1	État sain	13	16
2	État sain	12	15
3	État sain	13	16
4	Gastrite chron.	14	19
5	Achylie gastr.	17	44
6	Ulcère duodén.	15	17
7	Ictère cat.	20	34
8	Ictère cat.	15	17
9	Appendicite aig.	17	17
10	Colite aig.	20	30
11	Colite sub.	13	15
12	Cirrhos. hepat. atroph.	20	44
13	Cirrhos. hepat. hypertr.	10	24
14	Tétanos	13	13
1	Anémie (femme)	16	»
2	Anémie pernicieuse (homme)	17	»
3	Anémie, après une hémorragie (femme)	27	»
4	Anémie, après une hémorragie (homme)	30	»
5	Anémie, après une hémorragie (femme)	28	»
6	Anémie, après une hémorragie (femme)	30	»
1	Typhus abd. trois semaines, temp. 39°	17	»
2	Typhus abd. quatre semaines, temp. 37°7	17	»
3	Pneum. croup. bilat., 5 jours, temp. 38°8	»	30
4	Pneum. croup. dextr., 3e jour, temp. 39°7	»	24
5	Méningite tuberc. temp. 39°2	29	»

On ne pourra conclure définitivement qu'après l'examen d'un matériel nombreux. Nous ne pouvons noter en attendant que les données générales suivantes :

1° Chez l'adulte normal à jeun, le sang périphérique contient 12 à 13 milligrammes d'azote amino-acide par 100 c.c. 2° Dans la période digestive d'une nourriture albumineuse, le sang en contient davantage (16 milligrammes), en sorte qu'il y a là hyperaminémie physiologique. 3° Dans des cas pathologiques, on peut constater chez des sujets à jeun une augmentation des amino-acides dans le sang, hyperaminémie pathologique. 4° Dans aucun des cas pathologiques examinés, on n'a constaté une diminution de l'azote amino-acidé, en sorte que l'existence d'une hypo-aminémie reste douteuse, mais on rencontre aussi des cas d'aminémie normale dans certaines maladies. 5° Etant donné que l'hyperaminémie se rencontre dans les maladies les plus diverses, on ne peut pour l'instant qualifier sa nature, mais on ne peut mettre en doute que l'aminémie, outre les différences de quantité, offre aussi des diffé-

rences de qualité. On trouve souvent dans le sang, au cours de certaines maladies, telle sorte d'acides aminés et une autre sorte dans d'autres maladies.

Il est en tout cas nécessaire d'entreprendre une analyse qualitative, ce qui formera l'objet de nos recherches ultérieures. Nous comptons employer dans ce but la méthode de Van Slyke, qui permet de s'y reconnaître dans le mélange des acides aminés, même en petite quantité.

(*Travail du Laboratoire de M. E. S. London, à l'Institut Imp. de Médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg.*)

Contribution a l'étude de l'azote amino-acide dans le sang de la mère et du nouveau-né (Observations sur des sujets humains),

par K.-N. Rabinovitch.

Ma communication se rattache à celle des Drs Gorchkoff, Grigorieff et Koutoursky et elle est provoquée par l'apparition du travail d'Albert Morel et Georges Mouriquand, publié dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 37, année 1913.

J'ai commencé mes recherches deux mois avant qu'aient paru les articles des susdits auteurs et j'ai obtenu des résultats diamétralement opposés aux leurs. Le point de départ de mes recherches a été le raisonnement suivant : l'embryon qui se développe dans le sein d'un organisme à sang chaud présente une néoformation en son genre, très compliquée et composée de plusieurs tissus ; on n'est donc, par conséquent, point fondé à supposer que la nutrition de l'embryon et du fruit qui se développe se distingue par son caractère chimique de la nutrition d'un organe quelconque de la mère.

D'après les données expérimentales les plus récentes, il est permis de conclure que la nutrition cellulaire des organes consiste en une résorption et en une transformation des produits de la digestion des albumines les plus simples, indépendamment de l'endroit où elle a lieu, que ce soit dans ou en dehors de l'intestin. Et du moment qu'il en est ainsi, on doit s'attendre à ce que le sang, qui se dirige vers l'organisme maternel et qui se nourrit à ses dépens, s'enrichisse par les dérivés les plus simples des albumines qui se trouvent à la base de la nutrition du système cellulaire en voie de développement. Ces dérivés des albumines, entrant dans l'organisme du fruit, sont résorbés par ses cellules et s'y transforment principalement dans la direction d'une synthèse albumineuse, tandis que les produits de la nutrition cellulaire sont conduits par une voie inverse dans le sang de la mère ; en somme, le sang découlant du fruit doit avoir une autre composition d'azote non albumineux que le sang venant à lui. De cette façon, en théorie, le sang d'une femme enceinte doit différer, au point de vue du contenu amino-acide, dans

certaines parties du système sanguin, à savoir : dans le sang périphérique de la mère, dans le sang de l'artère ombilicale, et dans celui de la veine ombilicale. Nous avons voulu, par nos recherches, contrôler ces suppositions.

Les observations ont été faites sur des femmes accouchant, et il va sans dire que les sujets étaient à jeun. On a prélevé à l'aide d'une seringue le sang périphérique d'une veine cubitale, le sang de l'artère et de la veine ombilicales des deux bouts correspondants du cordon ombilical aussitôt qu'il a été coupé ; pour l'artère, on a pris le sang du côté de la mère, pour la veine, du côté de l'enfant. Le sang a été traité et analysé de la même manière que dans les travaux des auteurs déjà cités (Gorchkoff, Grigorieff, Koutoursky).

Comme nous disposions, pour des raisons évidentes, d'une plus grande quantité de sang que ces auteurs (20 à 40 c. c.), il nous a été possible d'exécuter séparément l'analyse du sérum et des éléments formés du sang. Nous avons pu disposer jusqu'à ce jour de 27 cas.

QUANTITÉ de sang employée.	AZOTE AMINO-ACIDE calculé sur 100.	QUANTITÉ de sang employée.	AZOTE AMINO-ACIDE calculé sur 100.
	a) *Veine de la mère.*		
(1 mois 1/2 de grossesse)		(non enceinte)	
9 c.c.	8	8 c.c.	11
	b) *Bout maternel du cordon ombilical.*		
40 c.c.	37	32 c.c.	21 (*)
40 c.c.	34	24 c.c.	20
30 c.c.	29	22 c.c.	21
30 c.c.	16	22 c.c.	17 (**)
30 c.c.	21	30 c.c.	25 (***)
38 c.c.	27	*Sérum* :	
36 c.c.	22	10 c.c.	18
37 c.c.	24	11 c.c.	26
20 c.c.	26	Sang coagulé :	
20 c.c.	14		
24 c.c.	28	26 c.c.	26
	c) *Bout du cordon ombilical du côté de l'enfant.*		
15 c.c.	137	8 c.c.	32 (****)
14 c.c.	101	20 c.c.	21 (*)
8 c.c. 1/2	39 (*)	11 c.c.	25 (**)

(*) (**) (***) Sang, pris sur même cordon ombilical, mais à des bouts différents.
(****) Fœtus de cinq mois.

En examinant nos chiffres, nous constatons avant tout que nos suppositions théoriques se sont pleinement vérifiées. Le sang de la mère contenait de l'azote amino-acide (ne provenant pas des albumines) dans une proportion de 8 à 11 milligrammes par 100 c. c. au maximum. Dans le sang prélevé dans le cordon ombilical, on n'a jamais obtenu un chiffre si minime. Les quantités étaient au contraire très élevées, à savoir : dans le sang maternel, elles étaient de 37 milligrammes pour 100 c. c.

au maximum ; dans le sang refluant du fruit, on a trouvé dans peu de cas des chiffres très élevés, 110 à 137 milligrammes pour 100 c. c.

Nous n'avons pas constaté jusqu'à présent de grandes différences dans le pour 100 de l'azote amino-acide du sérum et des corpuscules du sang. Ceci formera l'objet de nos expériences ultérieures.

Nous nous proposons de faire l'examen non seulement des éléments amino-acides, mais aussi celui de l'urée, de l'acide urique, de l'ammoniaque et des autres produits du métabolisme azotique.

Nous comptons en outre tenter de démêler les caractères quantitatifs et qualitatifs des amino-acides d'origine non albumineuse du sang examiné, ce qu'ont également l'intention de faire les auteurs déjà nommés.

(*Travail du laboratoire du professeur E. S. London.*)

Solutions sucrées comme milieu physiologique. Deux règles de physiologie des spermatozoïdes des Mammifères,

par E. Poyarkoff.

J'ai montré, dans ma note antérieure (1), que les spermatozoïdes du Cheval vivent le plus longtemps dans le liquide qui contient à peu près 1 volume de solution saline (liquides physiologique, isophysiologique, sperme naturel de Cheval) pour 3 volumes de solution isotonique de glucose et j'ai insisté en même temps sur le caractère exceptionnel de ce fait. Il faut, ou bien trouver l'explication de ce fait et le relier d'une façon quelconque avec l'ensemble des faits actuellement connus, ou bien il faut admettre que les spermatozoïdes du Cheval constituent une sorte d'exception biologique. La première chose à faire, c'était de s'adresser aux spermatozoïdes d'autres Mammifères et de les étudier à ce point de vue. En outre des spermies du Cheval, j'ai encore étudié les spermies du Chien.

Les observations faites sur les spermies du Chien, exactement dans les mêmes conditions que sur les spermatozoïdes du Cheval, indiquaient en somme que les spermies du Chien vivent le plus longtemps dans la solution saline pure additionnée d'une petite quantité de solution de glucose, mais ces observations me donnaient des résultats assez variables dont on ne pouvait tirer des conclusions nettes.

J'ai multiplié mes expériences sans arriver à grand'chose. Après m'être convaincu que cette variabilité des résultats ne dépend pas des défauts de ma technique, j'ai commencé à penser qu'il faut réaliser une certaine condition pour obtenir des résultats nets. Après quelques essais, j'ai trouvé cette condition : elle consiste dans la réaction du milieu. Ayant eu l'intention de faire une étude systématique de la phy-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. LXXVI, p. 90.

siologie des spermatozoïdes, j'ai opéré d'abord exclusivement en milieu neutre en réservant pour plus tard l'étude d'autres conditions; or, il se trouve qu'on ne peut étudier les phénomènes de la vie par fragments, il faut les étudier en bloc, et c'est en cela que consiste la difficulté des recherches biologiques.

Si donc nous lavons les spermies du Chien pour éloigner la sécrétion de la prostate et si nous les plaçons dans un milieu faiblement alcalin, nous observerons sur eux la même chose que sur les spermatozoïdes du Cheval : les spermies vivent le moins longtemps dans la solution saline pure; au fur et à mesure que croît la dose de glucose et décroît celle des sels, la durée de la vie des spermies augmente jusqu'à atteindre son maximum dans la solution à peu près pure de glucose. Ainsi donc, ce que nous observons sur les spermies de Cheval en mileu neutre, nous l'observons sur les spermies du Chien en milieu alcalin. En étudiant de plus près ce phénomène, j'ai constaté que la dose optima de sels est d'autant plus basse que le milieu est plus alcalin, et si les spermies du Chien vivent le plus longtemps en milieu neutre dans une solution riche en sels, en milieu alcalin ils préfèrent une solution plus pauvre en électrolytes. La dose optima de sels, peu élevée pour les spermies du Cheval, même en milieu neutre, devient encore plus petite en milieu alcalin et peut même devenir à peu près nulle : si l'on atteint un certain degré d'alcalinité, l'addition à la solution *pure* de glucose même de 0,01 p. 100 de NaCl raccourcit nettement la vie des spermies du Cheval. La dose d'alcali, qui tue immédiatement les spermies placées dans une solution saline, ne les tue pas immédiatement dans la solution de glucose. De même, on peut constater que la réaction optima du milieu est d'autant plus alcaline que la dose de sels est plus petite. Ainsi nos observations sur les spermies du Chien et du Cheval nous permettent d'établir les deux règles suivantes :

1re règle : *La concentration optima des sels est d'autant plus petite que celle des hydroxyles ions est plus élevée*;

2e règle : *La concentration optima des hydroxyles ions est d'autant plus petite que celle des sels est plus élevée.*

Ces deux règles nous expliquent jusqu'à un certain degré la physiologie des spermatozoïdes des Mammifères sans en être cependant le résumé complet, comme nous le verrons plus tard.

J'examinerai ultérieurement la question de savoir si ces deux règles sont explicables par les propriétés acides extrêmement faibles du glucose.

(*Section de physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire au Ministère de l'Intérieur, Saint-Pétersbourg.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 14 MARS 1914

SOMMAIRE

Boulet (L.) et Huchard (G.) : Sur les propriétés cholagogues et diurétiques du kinkélibah (*Combretum micranthum* Don) 464
Curtis (E.) : D'un procédé permettant de réaliser sur lamelles de sang la réaction de l'indophénol et d'obtenir des préparations relativement durables. 461
Doumer (E.) : Chargeur et déchargeur de condensateur. 466

Présidence de M. Wertheimer, président.

D'un procédé permettant de réaliser sur lamelles de sang la réaction de l'indophénol et d'obtenir des préparations relativement durables,

par F. Curtis.

La synthèse de l'indophénol, ou plus exactement du naphto-indophénol, bien connue des chimistes, a été, pour la première fois, appliquée aux recherches biologiques par Ehrlich, en 1885, dans son travail sur les besoins d'oxygène de l'organisme. Ehrlich interpréta la coloration de certains organes, cœur, cerveau, rein, à la suite d'injection d'α-naphtol et de diamine comme une preuve de la non-réduction du composé colorant, et de la moindre activité de ces tissus. Il n'eut pas la pensée que la matière colorante pût être produite, dans ces conditions, par un véritable acte d'oxydation accompli par les éléments histologiques.

Röhmann et Spitzer démontrèrent, en 1894, que si l'on ajoute à un mélange d'α-naphtol et de diamine des tissus vivants, même soigneusement lavés et débarrassés de toute trace de sang, la synthèse de la matière colorante se fait en quelques minutes; alors qu'elle est beaucoup plus lente si l'on abandonne simplement le mélange à l'air. Ils établirent également que cette propriété d'activer la réaction est liée à la présence des cellules de nos tissus et non des liquides organiques. Schultze confirma,

en 1909 ces vues, et appliqua le premier la réaction de l'indophénol à l'étude histologique des tissus. Il parvint à colorer en coupes, par congélation, les éléments spéciaux auxquels paraît appartenir le pouvoir oxydant qui conjugue le naphtol et la diamine. Ce sont les granulations des leucocytes. Il put démontrer que, dans un mélange alcalin d'α naphtol et de chlorhydrate de diméthylparaphenylènediamine, tous les leucocytes de la famille des polynucléaires se montrent bourrés de fines granulations qui prennent, d'une manière intense, la coloration bleue de l'indophénol.

Enfin, Strassmann a pu, par fixation au formol salin, réaliser la réaction de Schultze sur des coupes à la paraffine.

L'indonaphtol étant tout à fait insoluble dans l'eau, et ne possédant en solutions alcooliques fortes ou diluées aucun pouvoir colorant spécifique pour les grains leucocytaires, on admet généralement que la production d'une matière colorante dans les granulations du protoplasme ne peut s'expliquer que par la présence d'une oxydase qui, par transport d'oxygène, réaliserait sur place la synthèse de l'indophénol. D'où la dénomination de réaction oxydasique des leucocytes. Cette réaction, si intéressante, n'avait jusqu'ici trouvé aucune application pratique en hématologie. C'est que pour la produire, suivant la technique de Schultze, il fallait employer des solutions de naphtol α très alcalines, d'une alcalinité telle que le sang étalé en lames ou lamelles se décollait toujours, malgré les fixations les plus énergiques. De plus, personne jusqu'ici n'avait trouvé le moyen de conserver la coloration bleue des grains leucocytaires, c'est-à-dire la possibilité de faire des préparations durables, propres à l'étude.

Nous nous sommes proposé de remédier à cette lacune de la technique hématologique, et nous sommes parvenus, par le procédé que nous allons indiquer, à des résultats assez satisfaisants. La méthode employée est la suivante :

1° Avoir des lamelles de sang bien étalées; fixer dans une solution de sublimé, dans l'eau distillée à 30 p. 1.000 pendant quatre minutes; laver à l'eau distillée plusieurs fois;

2° Placer la lamelle, face en bas, dans un mélange de :

Eau d'aniline	9 c.c.
Solution aqueuse de fuchsine saturée . .	1 c.c.

Laisser de deux à trois minutes; suivre la coloration des noyaux, et arrêter avant que le rouge ne colore les hématies. Laver complètement à l'eau distillée. Il faut que les hématies soient complètement décolorées, ou n'aient qu'une très légère teinte rose;

3° Colorer les hématies en plaçant la lamelle trente secondes dans une solution à 1 p. 100 de jaune victoria. Filtrer la solution seulement au moment de s'en servir. Laver à l'eau pendant quinze à trente secondes, en changeant l'eau;

4° Effectuer la réaction de l'indophénol. Pour cela, on prépare d'avance une solution d'α-naphtol ainsi composée :

α-naphtol	0,20 centigr.
Eau distillée	100 c.c.

Faire bouillir, ajouter à l'ébullition 7 c.c. d'une solution de carbonate de potasse à 1 p. 100. Cette solution se conserve longtemps.

Préparer, d'autre part, une solution de chlorhydrate de diméthyl-paraphenylènediamine à 1 p. 200 dans l'eau distillée. On verse, dans un verre de montre, 4 c.c. de la solution de naphtol. On ajoute une goutte de la solution de diamine. Au bout d'une ou de deux minutes, tous les grains leucocytaires sont bleus;

5° Pour monter la préparation, on se sert d'une solution saturée de sucre et de chlorure de magnésium. Luter la préparation.

Ces préparations se conservent de un à deux mois. Sur des lamelles sanguines ainsi préparées, on peut se convaincre des faits suivants :

1° Tous les leucocytes polynucléaires, ainsi que les formes de passage, sont remplis de granulations colorées en bleu intense par l'indophénol, et ces granulations sont identiques aux grains neutrophiles et éosinophiles mis en évidence par les anciens procédés.

La chose est surtout évidente pour les éosinophiles, car en prolongeant l'action du jaune victoria, couleur acide, ou en la renouvelant après la réaction synthétique, on peut, dans une même cellule, voir côte à côte des grains bleus et jaunes, et reconnaître leur identité de taille et d'aspect;

2° Parmi les grands mononucléaires existent deux variétés. L'une comprend les gros éléments à noyau réniforme ou déjà légèrement étranglé. Ceux-ci renferment, d'ordinaire, des grains oxydasiques colorés en bleu, mais ces grains sont toujours plus rares, plus espacés que dans les polynucléaires typiques. Quelques mononucléaires à noyaux irréguliers renferment aussi des grains très ténus à l'état de fine poussière colorée.

L'autre variété est représentée par les grands mononucléaires à noyau arrondi ou ovale, à corps protoplasmique plus ou moins développé. Ces éléments ne donnent jamais la réaction de l'indophénol et sont totalement dépourvus de grains. J'ajouterai que, pour ce qui a trait aux mononucléaires à noyau réniforme, tous ne sont pas constamment pourvus de grains. Sur un même sujet, on en trouve avec beaucoup, peu ou pas de grains, et chez des sujets différents les grains peuvent exister ou faire presque défaut;

3° Les vrais lymphocytes petits et moyens, ainsi que les grands mono dérivés de la lignée lymphocytaire sont toujours dépourvus de grains oxydasiques : fait qui est connu de tous les hématologistes.

Le moyen d'étude des préparations sanguines que nous venons d'indi-

quer est loin d'être parfait, nous nous réservons de perfectionner cette technique, et d'étudier, d'une manière plus étendue, les propriétés des oxydases leucocytaires et leurs variations dans les divers états de l'organisme.

Sur les propriétés cholagogues et diurétiques du kinkélibah (*Combretum micranthum* Don.),

par L. Boulet et G. Huchard.

L'un de nous a constaté les heureux effets du kinkélibah dont les indigènes du Sénégal se servent couramment, avec succès, contre les fièvres bilieuses avec ou sans hémoglobinurie.

Le kinkélibah paraît avoir une action cholagogue et émétique puissante : il provoque des vomissements bilieux abondants ou encore une diarrhée bilieuse. Cependant, l'analyse chimique de la plante faite par le professeur Schlagdenhauffen n'a révélé la présence d'aucune substance véritablement active : alcaloïde ou glucoside (1).

Nous avons voulu vérifier expérimentalement si cette plante possédait véritablement les propriétés cholagogues et diurétiques qu'on lui attribue.

Chez des chiens qui d'ordinaire avaient été chloralosés, nous avons donc introduit une canule dans l'un des uretères, une autre dans le canal cholédoque. Mais, en raison de l'action probable de la substance sur les parois contractiles du tube digestif, nous avons eu soin de lier le canal cystique d'une part, et le pylore d'autre part. La première opération avait pour but d'empêcher que la vésicule en se contractant ne se vidât brusquement dans le duodénum ; la seconde, d'éviter que l'estomac n'expulsât son contenu acide dans l'intestin et ne provoquât ainsi, par l'intermédiaire de la sécrétine formée, un accroissement de la quantité de bile.

Comme le kinkélibah est administré sous forme de décoction, nous avons fait bouillir les feuilles pendant vingt minutes (1 gramme de plante pour 10 c. c. d'eau) et après l'ébullition nous avons ramené le liquide à son volume primitif.

Nous avons injecté par la saphène externe des quantités variables de cette décoction : depuis 1/4 de c. c. jusqu'à 10 c. c. par kilogramme d'animal.

(1) Ces renseignements sont tirés de la thèse de doctorat en pharmacie de l'Université de Lille, de M. Roger, intitulée : *Contribution à l'étude botanique du kinkélibah*, etc., 1912.

Quatre fois sur sept nous avons nettement constaté l'effet cholagogue : voici, par exemple, l'expérience où le résultat a été des plus nets.

Chez un chien de 10 kil. 500 chloralosé à jeun depuis quarante-huit heures, on recueille d'abord la bile pendant cinq minutes ; on compte très régulièrement 6 gouttes par minute ; on injecte 2 c. c. de la solution. Dans la première minute qui suit l'injection on recueille 10 gouttes, puis dans les neuf minutes suivantes tantôt 7 gouttes, mais le plus souvent 8 ou 9 gouttes par minute. Une deuxième injection de 10 c.c. produit une nouvelle accélération.

Si le kinkélibah est donc un cholagogue, ce n'est pas cependant l'agent puissant et à effet constant que pouvaient faire prévoir les observations cliniques.

L'action diurétique est plus régulière sans être, en général, très prononcée ; cependant, la quantité d'urine émise peut passer du simple au double ou même s'élever encore davantage.

Nous avons cherché à étudier le mécanisme de cette diurèse en inscrivant, en même temps que l'écoulement de l'urine, le volume du rein et la pression sanguine. En général, le premier effet de l'injection est une chute passagère de pression (1) avec une diminution de volume du rein qui s'accompagne d'un ralentissement également momentané de la sécrétion, puis le volume du rein augmente ou simplement revient à son état initial pendant que la pression artérielle dépasse son niveau primitif, puis se maintient un peu au-dessus de la normale ou y revient.

L'accélération de la sécrétion urinaire commence au moment où le volume du rein et la pression artérielle se relèvent. La vaso-dilatation rénale contribue certainement à la provoquer, mais elle n'en est pas le facteur unique ; car elle se produit encore dans les cas où le volume du rein augmente à peine ; elle persiste alors que cet organe revient à son volume primitif ou même qu'il a diminué de volume.

Le kinkélibah exerce donc aussi une action directe sur l'épithélium sécréteur et il est probable qu'il en est de même pour le foie.

Nous nous proposons de reprendre ces expériences en utilisant des extraits de plante.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Lille.*)

(1) Dans deux cas cependant, nous avons obtenu une augmentation initiale très prononcée de la pression avec renforcement des pulsations cardiaques en même temps que le volume du rein diminuait.

Chargeur et déchargeur de condensateur,

par E. Doumer.

L'auteur présente un petit appareil, monté sur l'arbre d'un moteur électrique, permettant de charger un condensateur et d'en lancer la charge alternativement dans un sens et dans l'autre à travers le muscle ou le nerf que l'on désire exciter. Cet appareil peut avantageusement remplacer les bobines.

Un rhéostat de réglage permet de faire varier le nombre des excitations de 5 à 50 à la seconde.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 21 MARS 1914

SOMMAIRE

Aynaud (Marcel) : Sur la composition chimique des globulins. . . . 480

Basseches (S.) : De la vaccination antiparatyphique B par le virus sensibilisé vivant. 469

Dejust (Suzanne) : La réaction d'Abderhalden est-elle un phénomène « croisé » entre la femme et la chienne? 472

Dujarric de la Rivière (R.) : Sur une coccidie de l'estomac de la Perche (*Coccidium percæ*, nova species) 493

Gautier (Cl.) : Action des extraits aqueux et alcoolique de racine d'ellébore noir sur la coagulation du sang chez la grenouille (Première note). 468

Girard (Pierre) : L'imbibition joue-t-elle un rôle dans les échanges d'eau entre les globules du sang et leur milieu? 500

Guyénot (E.) : Etudes biologiques sur une mouche *Drosophila ampelaphila* Löw. Nécessité de réaliser un milieu nutritif défini. 483

Langeron (Maurice) : Remarques sur l'emploi du peroxyde de benzol en hématologie coloniale 502

Leredde et Rubinstein : Sérodiagnostic de la syphilis. Influence de la température sur la réaction de fixation. 485

Levaditi (C.) : Sur la neuronophagie 474

Levaditi (C.) et Mutermilch (St.) : L'immunité antitoxique active des cellules cultivées « in vitro » 477

Mayer (A.), Rathery (Fr.), Schæffer (G.) et Terroine (E.-F.) : La formation du « foie gras » au cours du gavage de l'oie 494

Netter (Arnold) et Durand (Henri) : Modification de la constitution cellulaire du liquide céphalorachidien au cours des injections intrarachidiennes répétées de sérum humain. 481

Petzetakis (M.) : Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal 498

Retterer (Ed.) et de Fénis (F.) : Histogenèse du stylet uro-patagiaire. 487

Sergent (Edm.) et Foley (H.) : Transmission de la fièvre récurrente par dépôt sur les muqueuses intactes du produit de broyage de poux prélevés sur un spirillaire . . 471

Thulin (Ivar) : Contribution à l'histologie des muscles oculaires chez l'homme et chez les singes . . 490

Réunion biologique de Bucarest.

Athanasiu (J.) et Nitesco (J. : Sur l'extraction de l'acide urique du mélange urine-fécales des oiseaux et son dosage 504

Buïa (I-N.) : La nucléinothérapie dans la maladie de Parkinson . . . 507

Voïnov (D.) : Sur un nouveau mécanisme déterminant le dimorphisme des éléments sexuels; chromosome à polarité variable 509

Réunion biologique de Marseille.

Livon (Ch.) : Contribution à l'étude du sérum hypophysotoxique 512

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

Action des extraits aqueux et alcoolique de racine d'ellébore noir sur la coagulation du sang chez la grenouille.

(Première note).

Note de Cl. Gautier, présentée par L.-C. Maillard.

Les expérimentateurs qui se sont occupés de l'intoxication par la poudre de racine d'ellébore noir (*helleborus niger*, rose de Noël) ont mentionné les phénomènes congestifs intenses qui se produisent du côté du tube digestif (voir notamment: Orfila, *Toxicologie*, 5e édition, t. II, p. 448, 1852). On pouvait se demander s'il ne s'agit pas là de phénomènes comparables à ceux provoqués par la peptone et d'autres substances, et si les extraits de poudre d'ellébore noir, injectés à dose convenable dans les veines, ne réaliseraient pas le syndrome expérimental d'hypotension et d'incoagulabilité du sang.

Mes premières recherches ont été faites sur la grenouille.

Exp. I. — 10 grammes de poudre officinale d'ellébore noir sont mis à macérer pendant vingt-quatre heures dans 100 c.c. d'eau distillée. On agite de temps à autre. Le temps indiqué étant écoulé, on filtre, on porte à l'ébullition pendant quelques minutes, on laisse refroidir, on filtre à nouveau pour écarter le précipité qui s'est produit à chaud, et, par ébullition, on réduit la solution filtrée à 5 c.c.

A 12 heures, trois dixièmes de centimètre cube de cette solution concentrée sont injectés dans le foie, par la veine abdominale, à une grenouille de 42 grammes. Je ne donnerai pas ici les détails de l'intoxication ; je mentionnerai seulement qu'on note des troubles respiratoires, et, après quelques minutes, un myosis prononcé. A 12 h. 15, l'animal, dont les mouvements, lorsqu'on le saisit, paraissent normaux, est disposé à nouveau sur la planchette de liège, les membres fixés par des cordelettes. Ayant prolongé les incisions cutanée et abdominale, enlevé le plastron précardiaque et incisé le péricarde, on constate que le cœur est arrêté; le ventricule est en systole, il est petit et exsangue; si on l'excite mécaniquement, aucune contraction ne répond aux excitations. On excise le cœur à la base et on le dépose dans un verre de montre: il ne se contracte point. Le sang, qui s'écoule abondamment de la plaie et baigne les tissus environnants, est recueilli par aspiration. Il est incoagulable et reste tel les jours suivants. Les globules rouges ne tardent pas à se déposer.

In vitro, 5 gouttes de la solution aqueuse concentrée empêchent 25 gouttes de sang, au moins, de coaguler.

Exp. II. — 10 grammes de poudre d'ellébore noir sont mis à macérer pendant 48 heures, à l'abri de l'évaporation, dans 100 c.c. d'alcool à 95 degrés. De temps à autre, le mélange est agité. Au bout du temps indiqué, on filtre, on évapore à siccité, on reprend l'extrait obtenu par 100 c.c. d'eau distillée, on porte à l'ébullition pendant quelques minutes, on filtre à nouveau pour séparer des substances insolubles dans l'eau froide, et par ébullition on réduit la solution filtrée à 5 c.c.

Trois dixièmes de centimètre cube de cette solution concentrée injectés dans le foie par la veine abdominale à une grenouille de 45 grammes déterminent les mêmes phénomènes qu'en I. Après un quart d'heure, le sang récolté comme il a été expliqué est incoagulable et reste tel les jours suivants.

In vitro, 5 gouttes de la solution aqueuse concentrée d'extrait alcoolique empêchent 30 gouttes de sang, au moins, de coaguler.

Expérience témoin. — On pourrait se demander si les phénomènes observés ne tiennent pas à l'interruption de la circulation par arrêt du cœur. Il n'en est rien. Si à une grenouille on lie le cœur à la base et qu'on attende vingt minutes, si l'on vient à exciser le cœur et qu'on récolte le sang de la même façon qu'en I et II, on constate qu'il coagule complètement en une quinzaine de minutes, plus rapidement si on remue lentement le récipient ou si on l'incline de façon à étaler le sang en couche plus mince, toutes manœuvres absolument inefficaces dans les expériences I et II.

Conclusion. — L'extrait aqueux ou alcoolique de poudre de racine d'ellébore noir rend incoagulable le sang de grenouille *in vivo* et *in vitro*.

De la vaccination antiparatyphique B par le virus sensibilisé vivant,

par S. Basseches.

Il existe à l'heure actuelle un assez grand nombre de microbes pathogènes que l'on est parvenu à transformer, par la sensibilisation, en vaccins. Ceux dirigés contre le bacille d'Eberth, contre les virus de la clavelée et de la rage, contre les gonocoques, strepto- et staphylocoques, sont déjà d'un usage courant; d'autres, tels que les vaccins sensibilisés de la dysenterie, de la peste ou du choléra, quoique ayant fait leurs preuves au point de vue expérimental, ne sont pas encore sortis du domaine du laboratoire. Il reste, enfin, un certain nombre de virus que l'on n'a pas encore essayé de sensibiliser; un des non moins importants parmi ces derniers est le bacille paratyphique B.

Les infections provoquées par ce microbe sont, comme on le sait

aujourd'hui, très fréquentes; elles le sont presque autant chez l'homme que chez les animaux. Cette fréquence, surtout dans certaines régions, est telle que l'on se voit de plus en plus acculé à la nécessité de procéder à des vaccinations préventives.

Le problème qui s'est posé à nous était de voir si le paratyphique B vivant peut bénéficier de la sensibilisation et si, après avoir subi cette opération, il offre les mêmes avantages que les virus-vaccins similaires, déjà connus.

Nos expériences ont porté sur des souris. Le paratyphique B a été isolé de l'épidémie bien connue de Wrexham (Angleterre); il tuait les souris, en injection sous-cutanée, à la dose de 1/400 et même 1/500 de culture de vingt-quatre heures sur gélose.

Le sérum qui a servi à la sensibilisation des microbes provenait des lapins ayant reçu, en l'espace de trois semaines, quatre injections dans les veines (0,25 c.c. et 0,5 c.c. d'émulsion de bacilles chauffés; puis 0,5 c.c. et 1 c.c. d'émulsion de bacilles vivants, une culture sur gélose étant diluée dans 10 c.c. d'eau physiologique).

La sensibilisation s'opérait de la façon suivante : un tube de culture de vingt-quatre heures sur gélose inclinée, était diluée dans 1 c.c. d'eau physiologique; cette émulsion très chargée de bacilles était additionnée de 1 c.c. de sérum antiparatyphique B de lapin; le tout était laissé au contact pendant la nuit. Le lendemain le sérum était décanté, et le dépôt microbien lavé deux fois à l'eau physiologique (30 c.c.) de façon à être débarrassé complètement de toutes traces de sérum. Les microbes ainsi sensibilisés étaient prêts à être employés, après avoir été dilués, suivant les cas, dans 4 à 10 c.c. d'eau physiologique.

Avant de passer aux essais de vaccination, nous avons eu à établir si le paratyphique B subit, du fait de la sensibilisation, une atténuation de virulence.

Il résulte de nombreux dosages que la souris supporte, sans le moindre trouble, jusqu'à un quart de culture de bacilles sensibilisés vivants, alors que, non sensibilisé, ce même bacille tue la souris à la dose de 1/400-1/500 de culture. La sensibilisation amoindrit donc la virulence des paratyphiques B de plus de cent fois.

Cela posé, nous avons injecté à une série de souris neuves, sous la peau du dos, des doses de paratyphiques sensibilisés équivalentes à 1/10, 1/5 et 1/4 de culture. Puis, nous avons éprouvé ces souris, sous la peau du ventre, tous les jours, pendant huit jours de suite, avec des doses de virus variables, jamais inférieures à 1/100 de culture.

Sans entrer dans les détails, disons que toutes nos souris ainsi préparées par le virus sensibilisé ont supporté, sans le moindre malaise, 1/100 de culture, c'est-à-dire 4-5 doses mortelles. Ajoutons qu'un certain nombre d'entre elles, notamment celles qui ont reçu préalable-

ment une forte dose (1/4, 1/5) de vaccin, ont survécu à 1/25 et même 1/10 de culture virulente, c'est-à-dire à 40-50 doses mortelles.

Fait important, dans tous les cas sans exception, l'immunité était déjà établie vingt-quatre heures après l'unique injection vaccinale.

Les recherches ultérieures auront pour objet de nous renseigner sur la durée de l'immunité antiparatyphique; ce que nous pouvons affirmer dès maintenant, c'est que les souris éprouvées un mois après la vaccination se montrent tout à fait réfractaires à l'inoculation de cinq doses mortelles de virus.

En résumé : 1° Le virus paratyphique B subit, par suite de la sensibilisation, une atténuation de virulence, qui est de plus de cent fois par rapport au virus non sensibilisé.

2° Le vaccin antiparatyphique B sensibilisé protège contre plusieurs — jusqu'à 50 — doses mortelles de virus paratyphique.

3° L'immunité active conférée par le vaccin sensibilisé vivant s'établit dès le lendemain de l'injection vaccinale.

(*Laboratoire de M. le professeur Metchnikoff.*)

Transmission de la fièvre récurrente par dépot sur les muqueuses intactes du produit de broyage de poux prélevés sur un spirillaire,

par Edm. Sergent et H. Foley.

Nous avons rapporté (1) deux cas d'infection de fièvre récurrente par les muqueuses oculaires chez l'homme, contractée accidentellement au laboratoire, en mai 1911.

Nicolle et ses collaborateurs (2) ont, dans un cas, reproduit expérimentalement chez l'homme, la fièvre récurrente par dépôt du produit de broyage de poux spirillaires sur la conjonctive indemne.

Nous avons eu l'occasion, au cours de recherches récentes sur la transmission de cette maladie, de répéter des expériences de même ordre, sur l'homme et sur le singe.

Exp. I et II. — Quatre poux sont prélevés le 5 *novembre* sur le malade II, atteint de fièvre récurrente, et ayant des spirilles très nombreux, *au cinquième jour de son premier accès*. Ces poux jeûnent pendant six jours. *Le 11 novembre*, on les broie dans quelques gouttes d'eau physiologique, et on instille le produit, à l'aide d'une pipette tenue à distance des muqueuses, dans les narines et sur les conjonctives de deux bonnets chinois.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, 25 juillet 1913, p. 185.
(2) *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, n° 3, 25 mars 1913, p. 221.

Le singe Salem, en se débattant, réussit à se frotter les yeux après l'instillation. Les spirilles apparaissent dans son sang, non rares, le 19 novembre; ils sont assez nombreux le 20, non rares le 21; ils disparaissent le 22. Pas de rechute.

Le singe Sam, maintenu attaché pendant une heure après l'instillation, ne s'est pas frotté les yeux. On trouve dans son sang des spirilles rares le 18 novembre; ils ont disparu le lendemain. Pas de rechute.

Exp. III. — *Le 24 novembre*, le contenu de 15 poux prélevés *au moment même*, sur le malade II des expériences précédentes, *quatre jours après la fin de son deuxième accès*, est inoculé, suivant la même technique, dans le cul-de-sac conjonctival du nommé Qad..., cinquante-cinq ans, Arabe nomade et, selon toute vraisemblance, non immunisé, qui est hospitalisé et soumis depuis plusieurs semaines à un traitement iodo-mercuriel pour syphilis secondo-tertiaire.

Le produit de broyage des poux, étalé sur lames et coloré, contenait de nombreux spirilles d'aspect normal.

Examiné quotidiennement jusqu'au 14 décembre, Qad... n'a rien présenté.

Conclusions. — Des poux prélevés sur un malade atteint de fièvre récurrente vers la fin de son premier accès, et déposés, six jours plus tard, après broyage, sur les muqueuses nasale et conjonctivale indemnes, se sont montrés infectants pour deux singes.

Des poux du même malade, prélevés quatre jours après la fin de son deuxième accès, et instillés immédiatement, après broyage, dans le cul-de-sac conjonctival, ne se sont pas montrés infectants pour un homme, bien qu'ils continssent de nombreux spirilles. Il est à noter que le sujet était syphilitique et avait été récemment soumis à un traitement iodo-mercuriel prolongé.

(*Institut Pasteur d'Algérie.*)

La réaction d'Abderhalden est-elle un phénomène « croisé » entre la femme et la chienne ?

par Suzanne Dejust.

Nous donnons dans notre thèse un exposé des quelques travaux publiés en Allemagne par les auteurs qui ont employé, comme substratum dans la réaction d'Abderhalden, des organes ou des sérums animaux. Nous rapportons donc ici les résultats de nos expériences personnelles : Nous avons suivi strictement la technique indiquée par Abderhalden dans la dernière édition de son *Abwehrfermente des tierischen Organismus* (Berlin, 1913).

Abderhalden indique que l'imperméabilité des dialyseurs peut être

vérifiée en les remplissant soit de sérum, soit d'une dilution de blanc d'œuf dont il donne le mode de préparation.

Or, nous signalerons que dans plusieurs cas l'essai de l'imperméabilité de nos dialyseurs effectuée en employant la solution d'albumine d'œuf nous a donné un résultat défectueux.

Des filtres reconnus imperméables à l'albumine d'œuf se sont montrés imperméables à la sérum-albumine pendant 4 expériences, mais lors d'une 5e expérience, ces filtres ont laissé dialyser des matières n'agissant pas vis-à-vis de la ninhydrine, que lorsqu'on les a remplis de sérum de femme ou de sérum de chienne.

Ces mêmes dialyseurs éprouvés à nouveau vis-à-vis de la sérum-albumine d'œuf n'ont laissé dialyser aucun produit réagissant avec la ninhydrine. Il nous semble donc légitime de conclure qu'avant d'employer un dialyseur on doit s'assurer qu'il est imperméable à la sérum-albumine. C'est la règle que nous avons suivie au cours de nos expériences. Nous avons voulu élucider les questions suivantes :

1° Le sérum de chienne gravide décompose-t-il le placenta de chienne ?

2° Le sérum de chienne gravide décompose-t-il le placenta de femme ?

3° Le sérum de femme gravide décompose-t-il le placenta de chienne ?

Le placenta de chienne se prépare comme le placenta de femme. (Nous avons opéré sur le placenta de 2 chiennes que M. Frouin a eu l'obligeance d'extraire par opération césarienne. Nous lui en adressons ici tous nos remerciements.)

Voici les résultats que nous avons constatés :

1° Le sérum de chienne non gravide ne donne pas de produits dialysables décelables par la ninhydrine :

a) Lorsqu'on le met seul dans le dialyseur ;

b) Lorsqu'on le place dans le dialyseur en présence de placenta de chienne ;

c) Lorsqu'on le place dans le dialyseur en présence de placenta de femme ;

2° Le sérum de chienne gravide décompose le placenta de femme de la même façon que le sérum de femme gravide.

L'intensité de la réaction colorée est la même ;

3° Le sérum de femme gravide se comporte vis-à-vis du placenta de chienne comme vis-à-vis du placenta de femme ;

4° Le sérum de chienne gravide décompose le placenta de chienne de la même façon que le sérum de femme gravide décompose le placenta de femme.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur G. Bertrand à l'Institut Pasteur.*)

Sur la neuronophagie,

par C. Levaditi.

Le terme « neuronophagie » [Marinesco (1)] indique une destruction primaire et active de la cellule nerveuse par des éléments phagocytaires, quelles que soient la nature et l'origine de ces éléments. Or, on a désigné par ce terme des processus qui, à notre avis, ne sauraient rentrer tous dans ce cadre bien défini de la neuronophagie. Des recherches sur la poliomyélite, d'une part, sur la culture symbiotique du virus rabique et des cellules des ganglions spinaux, d'autre part, nous ont fourni des données intéressantes au sujet des divers modes de destruction de la cellule nerveuse et du sens qu'il faut attribuer à la neuronophagie.

Nos observations, recueillies avec M. Pignot, portent sur des ganglions spinaux de singes sacrifiés en pleine évolution de la poliomyélite (coloration par la méthode de Mann, modifiée). En outre, nous avons cultivé, dans du plasma de singe, des ganglions spinaux de simiens rabiques ou normaux (cf. Marinesco et Minéa) et les avons examinés microscopiquement à divers intervalles, après plusieurs passages dans du plasma neuf. Les phénomènes que nous décrirons ont donc évolué dans le même organe et ont intéressé la même variété de cellule nerveuse, avec cette différence que dans le premier cas (poliomyélite), le processus évoluait chez l'animal vivant, pourvu d'un système vasculaire et de phagocytes mobiles, tandis que dans le second (cultures *in vitro*), ces dernières conditions manquaient.

I. — Les ganglions spinaux des singes poliomyélitiques offrent des lésions intenses (Flexner) et renferment des quantités parfois considérables de virus (Levaditi et Danulesco). Le phénomène de la neuronophagie s'y rencontre fréquemment et revêt l'aspect observé dans la moelle épinière par Landsteiner et Popper et par Landsteiner et Levaditi. Le cytoplasma du neurone est tout d'abord envahi par les polynucléaires, ensuite par des macrophages à noyau unique. Ces cellules migratrices, d'origine sanguine, y arrivent par voie de diapédèse, creusant des cavités dans le protoplasma (2), s'entourent d'une zone claire et finissent par remplacer complètement la cellule, donnant lieu à de véritables nids leucocytaires à l'intérieur de la capsule.

S'agit-il là d'une neuronophagie dans le véritable sens du mot, c'est-à-dire d'un englobement de parties intégrantes de la cellule nerveuse par les phago-

(1) Cf. pour la littérature : Marinesco, *La cellule nerveuse*, *in* Encyclopédie scientifique, Doin, t. II.

(2) Cf. les canaux décrits par Nageotte et Marinesco.

cytes, suivi d'une digestion intraleucocytaire? L'examen de nos coupes montre qu'il en est réellement ainsi (fig. 1). En effet, les cellules nerveuses des ganglions spinaux renferment, chez le singe, des granulations oxyphiles, colorables en rouge par la méthode de Mann. Or, dès que les phagocytes réussissent à envahir le cytoplasma du neurone, ils s'emparent de ces granulations, les polynucléaires aussi bien que les mononucléaires. Ces granula-

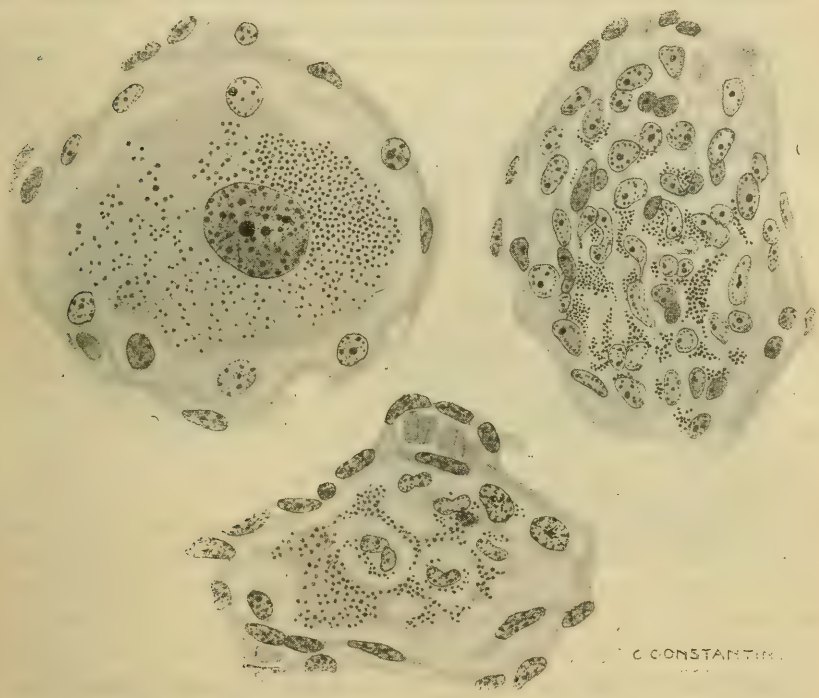


Fig. 1.

tions sont facilement reconnaissables dans le protoplasma des leucocytes, et ne sauraient être confondues avec les granulations neutrophiles : celles-ci sont plus fines, retiennent faiblement les couleurs neutres et manquent dans le cytoplasma des mononucléaires.

La présence de parties intégrantes de la cellule nerveuse dans le cytoplasma des phagocytes montre que le processus en question rentre bien dans le cadre des phénomènes phagocytaires proprement dits. Manouélian (1) a déjà décrit dans les cellules satellites (rage) des granulations pigmentaires, ressemblant aux granulations de même

(1) Manouélian. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1906, t. XX, p. 859.

nature renfermées dans la cellule nerveuse; il admet que ces granulations ont été englobées par des cellules satellites ayant participé au processus neuronophagique. Toutefois, cette manière de voir n'est pas acceptée par Marinesco; ce savant pense que des granulations pigmentaires pourraient apparaître simultanément dans la cellule nerveuse et dans les éléments satellites. Nos constatations, ayant trait à des granulations oxyphiles particulières à la cellule nerveuse ganglionnaire, ne sont pas passibles de la même objection.

II. — Le processus que l'on observe dans les ganglions spinaux

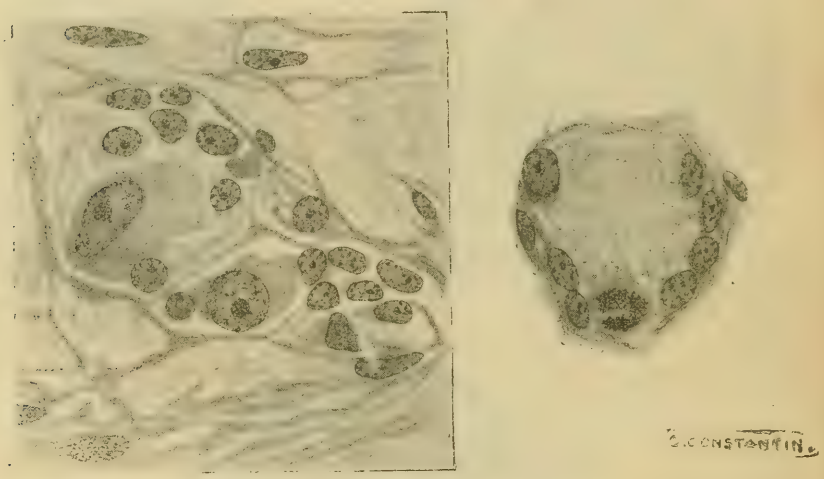


Fig. 2.

cultivés *in vitro* est tout différent. Il se rapproche morphologiquement des phénomènes observés dans la vieillesse [(Pugnat, Metchnikoff (1)] et a été déjà vu par Marinesco et Minéa (ganglions spinaux transplantés ou cultivés). Dans toute la partie centrale du ganglion, les cellules nerveuses et la plupart des éléments satellites meurent par suite d'une assimilation insuffisante et de l'autolyse. Il n'en est pas de même à la périphérie. Ici, la cellule nerveuse vit parfois longtemps, mais elle s'*atrophie* progressivement; de plus, au fur et à mesure que le neurone subit cette *involution athrepsique*, les cellules satellites prolifèrent (karyokynèses rares, fig. 2), remplissent de plus en plus l'espace laissé libre par l'atrophie de la cellule nerveuse et semblent creuser des encoches dans le cytoplasma de cette cellule. A aucun moment on

(1) Metchnikoff, Mesnil et Weinberg. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1902. L'englobement des grains pigmentaires a été vu dans la vieillesse par Metchnikoff et Manouélian (Cf. Metchnikoff, *Essais optimistes*, Paris, Masson, 1907).

ne constate, dans ces conditions, une véritable neuronophagie; les granulations oxyphiles persistent dans le neurone atrophié, mais on ne les décèle pas dans les cellules capsulaires.

On doit conclure des faits déjà publiés et de nos propres constatations que la destruction de la cellule nerveuse s'opère suivant deux types assez définis :

1° Toutes les fois que le neurone subit une atteinte grave et rapide, qu'elle soit de nature infectieuse (poliomyélite), ou toxique, (bile, Marinesco), il y a neuronophagie proprement dite, avec englobement des débris de la cellule nerveuse par les phagocytes [leucocytes hématiques, cellules de Cajal (Nageotte)]. Ici, une lésion primaire de l'élément noble est nécessaire, le virus inclus dans la cellule nerveuse et les déchets cellulaires jouant le rôle d'agents chimiotaxiques. L'appel des polynucléaires paraît déterminé par le microbe ou ses sécrétions, celui des macrophages par les détritus nucléo-protoplasmiques (Wickman, Landsteiner et Levaditi).

2° Tout autre est le processus observé dans les cultures *in vitro*. La neuronophagie véritable est absente. Par suite d'une assimilation défectueuse, l'élément noble s'atrophie, cependant que les cellules satellites prolifèrent et paraissent étouffer cet élément, sans exercer des fonctions phagocytaires proprement dites. Le terme de *neurathrepsie* me semble tout indiqué pour désigner ce processus. Tout se passe comme si, à l'état normal, la cellule nerveuse sécrétait quelque principe, véritable *hormone équilibrante*, destiné à maintenir l'équilibre entre l'élément noble et les cellules satellites. Cette hypothèse, formulée déjà par Marinesco, me paraît d'autant plus plausible que, d'après Carrel, les extraits de tissus excitent la prolifération des tissus *in vitro*. Dès que, par suite de l'athrepsie, le neurone cesse de sécréter ces hormones équilibrantes, les éléments moins différenciés échappent à l'inhibition et se développent à leur gré.

En somme, deux processus au moins président à la destruction de la cellule nerveuse : la *neuronophagie*, phénomène essentiellement phagocytaire, et la *neurathrepsie*, phénomène trophique, sans nul rapport apparent avec la vraie phagocytose.

L'immunité antitoxique active des cellules cultivées « in vitro »,

par C. Levaditi et St. Mutermilch.

Dans une série de notes antérieures (1), nous avons montré que la méthode des cultures cellulaires *in vitro* (Harrisson-Burrows-Carrel)

(1) Levaditi et Mutermilch. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913.

permet d'étudier certains problèmes de l'immunité, tels l'action des toxines (toxine diphtérique, ricine, venin des serpents), le mécanisme de l'immunité antitoxique passive, l'anaphylaxie, etc. En poursuivant ces recherches, nous avons examiné le problème de *l'immunité active*, en nous posant la question suivante : *comment se comportent* in vitro, *à l'égard d'une toxine donnée, les éléments cellulaires d'un organisme vacciné activement contre cette toxine, alors que ces éléments, débarrassés de l'antitoxine circulante, sont en voie de multiplication active ?*

Nos recherches ont été faites avec la *ricine*. Un certain nombre de cobayes ont été vaccinés contre cette toxalbumine par des injections sous-cutanées de doses progressivement croissantes. Les animaux ont été sacrifiés par saignée totale, à un moment où leur résistance acquise était manifeste; des fragments de *rate*, de 0,5 à 1 millimètre d'épaisseur, préalablement lavés à plusieurs reprises avec du liquide de Ringer, étaient soumis à l'action de la ricine (0,4 c.c., solutions de concentration progressive) pendant vingt minutes, à la température de la chambre, puis placés dans du plasma de cobaye. Une expérience simultanée, faite avec la rate d'un cobaye neuf, servait de témoin.

Lorsqu'on cultive la rate de cobaye, dans les conditions mentionnées ci-dessus, on observe les deux phénomènes que nous avons déjà décrits antérieurement : *la sortie des éléments migrateurs* et *la prolifération, souvent karyokynétique, des cellules fusiformes d'aspect conjonctif*. Le premier de ces phénomènes (sortie des leucocytes spléniques), évoluant très rapidement (parfois en deux heures), ne nous a pas fourni des renseignements utiles en ce qui concerne le problème que nous nous sommes proposé à élucider. Nous avons basé nos observations exclusivemement sur la prolifération des cellules fusiformes, et principalement sur la multiplication qui a lieu lors du premier passage des fragments dans du plasma neuf (le 3e jour). *Les conclusions qui se dégagent de notre travail concernent donc l'immunité active d'une seule espèce cellulaire, l'élément conjonctif, le seul que l'on ait réussi à cultiver* in vitro *jusqu'à présent.*

Ces expériences, toutes concordantes, montrent que *certains éléments cellulaires, en particulier les cellules conjonctives de la rate, jouissent d'une immunité active marquée, chez les animaux vaccinés contre la ricine. Cet état réfractaire leur appartient en propre, attendu que ces éléments, débarrassés de l'antitoxine circulante par des lavages successifs, résistent à des doses de ricine toxiques pour les cellules correspondantes d'un animal neuf.* On pourrait objecter que l'état réfractaire en question est dû à l'anticorps absorbé par les cellules, au moment où ces cellules sont séparées de l'organisme; des recherches de contrôle nous ont montré cependant que si l'on met en présence des fragments de rate normale avec de l'antiricine, ces fragments n'acquièrent pas l'état réfractaire, après un lavage ultérieur.

Exp. I. — *Rate du cobaye n° 82, vacciné, et rate d'un cobaye témoin.* 1er décembre 1913.

DATES	RATE DU COBAYE VACCINÉ						RATE DU COBAYE NORMAL					
	Sans ricine	Ric. 1/10 million.	Ric. 1/million.	Ric. 1/100.000	Ric. 1/10.000	Ric. 1/1.000	Sans ricine	Ric. 1/10 million.	Ric. 1/million.	Ric. 1/100.000	Ric. 1/10.000	Ric. 1/1.000
17 *déc.* . *Passage.*	Belle sortie. Cell. fus. +	Belle sortie. Cell. fus. +	Belle sortie. Cell. fus. +	Belle sortie. Cell. fus. 0	Sortie.	Sortie.	Belle sortie. Cell. fus. +	Belle sortie. Cell. fus. +	Belle sortie. Cell. fus. 0	Belle sortie.	Sortie.	Sortie.
18 *déc.* .	+, tr., tr., tr. 0	tr. 0, 0	+, 0, 0	tr. 0 0 0	0 0 0	0 0 0	+ + + +	0 tr. 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
19 *déc.* .	+ + tr. 0	+, 0, 0, tr.	par. 0, 0	tr. 0 0 0	0 0 0	0 0 0	+ + + +	tr. 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
20 *déc.* .	+ + 0 +	+ + p. 0	par., tr., 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	+ + + +	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0

Exp. II. — *Rate du cobaye n° 86, vacciné, et rate d'un cobaye témoin.* 9 *janvier* 1914. — Le passage a été fait le 12 *janvier*, 3e jour.
Résultats enregistrés après le passage.

DATES	RATE DU COBAYE VACCINÉ						RATE DU COBAYE NORMAL					
	Sans ricine	R. 1/10 mill.	R. 1/mill.	R. 100.000	R. 10.000	R. 1.000	Sans ricine.	R. 1/10 mill.	R. 1/mill.	R. 100.000	R. 10.000	R. 1.000
13 *janv.*.	+ + +	début	part.	part.	trace	trace	début	trace	0	0	0	0
14 *janv.*.	Id.	+ + + tr., tr.	+ + + + +	+ + + + +	peu, + + 0	tr., peu, 0 0 tr.	prolif.	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0
15 *janv.*.	Id.	+ + + peu	+ + + +	+ + + +	+ + + peu	+ + + +	id.	0 0 0 0	part. 0 0 0 tr.	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0

Exp. III. — *Rate du cobaye n° 40, vacciné, et rate d'un cobaye témoin.* 11 février 1914. — Passage le 14 février, 3e jour.
Les résultats sont enregistrés après le passage.

DATES	RATE DU COBAYE VACCINÉ						RATE DU COBAYE TÉMOIN					
	Sans ricine	R. 1/10 mill.	R. 1/mill.	R. 100.000	R. 10.000	R. 1.000	Sans ricine	R. 1/10 mill.	R. 1/mill.	R. 100.000	R. 10.000	R. 1.000
16 *fév.* .	par, peu, tr. peu	0, tr., tr., tr.	0, peu, 0, peu	0 0 0 tr.	tr., tr. 0 0	0 0 0 0, tr., 0, tr.	+ + tr. par., par.	0 0 0 0	0 0 tr., 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0
17 *fév.* .	+ + + + peu, tr.	0, par., peu	tr., 0, par, tr. 0	peu, peu, tr., tr.	peu, par, peu, peu.		+ + + + +	peu, 0, p , 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0
18 *fév.* .	+ + par. + +	+ + par., peu	+ peu, par +	+ + + peu, tr.	p., p., + p.	p., p., + tr.	+ + + + +	+, tr., tr., tr., peu.	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0	0 0 0 0

Le sérum des cobayes, dont la rate a servi à nos expériences, jouissait d'un pouvoir antiricinique marqué. Nous en avons apprécié la teneur en antiricine par des inoculations *in vivo* (cobayes) et par l'étude de l'action des mélanges de ricine et d'antiricine sur les cellules spléniques cultivées. L'exemple suivant rend compte du pouvoir neutralisant du sérum :

Ricine = 0,4 sol. 1/10, — 18 *décembre* 1913.

DATES	SÉRUM DU COBAYE VACCINÉ, N° 82				SÉRUM DE COBAYE NORMAL			
	1,0	0,5	0,25	0,1	1,0	0,5	0,25	0,1
19 *déc.*	—	—	—	—	—	—	—	*mort*
20 *déc.*	—	—	—	—	—	—	*mort*	
21 *déc.*	—	—	—	—	—	*mort*		
22 *déc.*	0	petit nodule	nodule	nodule, œdème	*mort*			

Conclusions. — Certaines cellules (éléments conjonctifs de la rate), provenant d'organismes qui jouissent d'une immunité antitoxique active, se montrent résistantes in vitro *à l'égard de la toxine. Il s'agit d'un état réfractaire qui leur est propre et qui paraît indépendant de l'antitoxine circulante.* Ces cellules sont-elles capables de sécréter l'antitoxine *in vitro* et, d'un autre côté, transmettent-elles leur résistance acquise à d'autres générations cellulaires (hérédité) ? C'est ce que nous étudions actuellement.

Sur la composition chimique des globulins,

par Marcel Aynaud.

La difficulté de se procurer en quantité pondérable des globulins rigoureusement purs, exempts de tout autre élément sanguin, explique sans doute l'absence de documents sur leur composition chimique. En partant d'un litre de sang de cheval ou d'âne, par centrifugations fractionnées, on n'obtient guère plus de 1 à 2 centigrammes de globulins à l'état sec.

Les globulins présentent les réactions des matières albuminoïdes. On lave une certaine quantité de globulins dans des tubes à centrifuger jusqu'à ce que le liquide surnageant ne donne plus les réactions des matières albuminoïdes. Les globulins ainsi isolés en masse donnent les réactions de la xanthoprotéine, de Millon et du biuret. Traités par l'hydrate de tricétohydrindène, ils se colorent en bleu foncé.

Les globulins par calcination donnent 4 p. 100 de cendres (par

rapport au poids sec. Ces cendres, ainsi que j'ai pu m'en assurer avec le concours de A. Vila, contiennent d'une manière constante du phosphore, du fer, du soufre et du calcium. Des analyses répétées, sur l'âne et le cheval, ont toujours révélé la présence de ces mêmes éléments : en ce qui concerne le fer, en raison des précautions spéciales prises à cet égard, on peut éliminer l'hypothèse de sa présence à la suite d'une épuration imparfaite ou de la présence des globules rouges.

Les globulins contiennent une quantité relativement considérable de substances solubles dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; environ 15 p. 100 de leur poids sec.

L'extrait alcoolique évaporé abandonne des masses irrégulières, d'aspect graisseux, d'odeur rance, ne contenant pas de formes cristallines. L'extrait alcoolo-éthéré contient du phosphore : il est donc vraisemblable qu'une partie au moins de cet extrait est constitué par de la lécithine ou des lipoïdes.

Les deux points intéressants à relever me paraissent être la quantité relativement élevée de substances solubles dans les solvants des graisses et d'autre part la présence de phosphore : ces faits rapprochés des réactions colorantes des globulins, de leur insolubilité dans le suc gastrique et de leur digestion par le suc pancréatique constituent des arguments en faveur de l'existence dans ces éléments de substance nucléaire à l'état diffus.

Modification de la constitution cellulaire du liquide céphalorachidien au cours des injections intrarachidiennes répétées de sérum humain,

par Arnold Netter et Henri Durand.

Dans une série de communications (19 novembre, 17 décembre 1910 et 4 mars 1911) l'un de nous a étudié avec M. Gendron les modifications dans la composition du liquide céphalorachidien consécutives aux injections intrarachidiennes de sérum d'anciens malades.

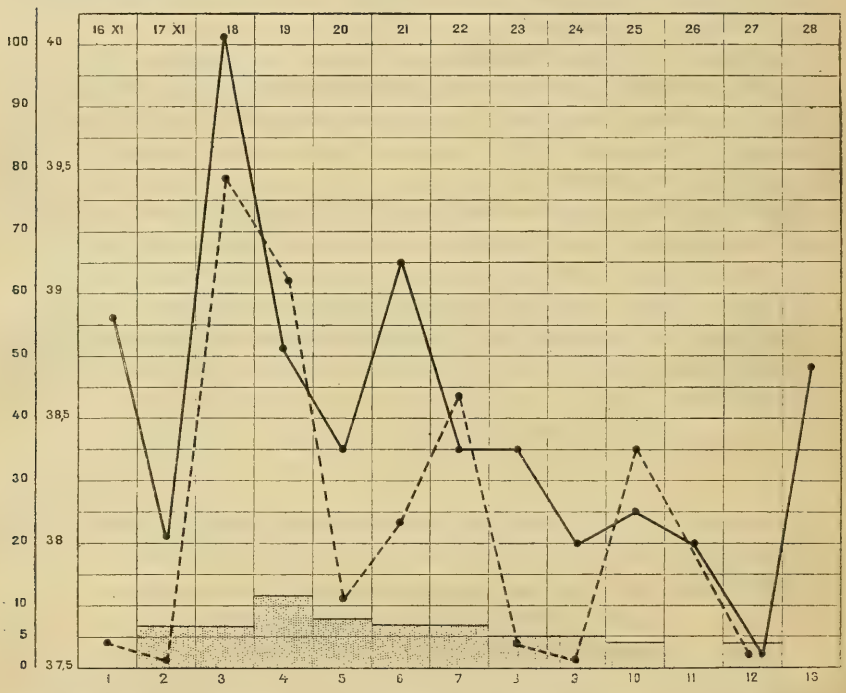
Nous avons constaté tout d'abord que les réactions du liquide céphalorachidien après contact avec le sérum humain ne différaient pas de celles que provoque le sérum de cheval, réactions déjà décrites par MM. Sicard et Salin.

Chez les sujets atteints de poliomyélite nous avons noté une modification quantitative et qualitative des éléments cellulaires. Aux lymphocytes qui existent à peu près seuls avant l'injection viennent se mêler des éléments polynucléaires dont la proportion est montée à 88, à 95, à 45 p. 100.

Il y avait lieu de se demander si le renouvellement de ces injections

ne pouvait avoir d'inconvénient. Nous rappellerons que nous avons déjà publié ici même en 1911 (29 avril, 6 mai, 13 mai) des observations établissant l'utilité des injections répétées de sérum de sujets antérieurement atteints de poliomyélite.

L'étude d'un malade atteint de poliomyélite grave chez lequel nous avons renouvelé au mois d'octobre dernier, à dix reprises, les injections de sérum humain, nous a permis de constater que la sensibilité des méninges décroît à mesure de la répétition des injections de sérum.



Explication du tracé.

Trait plein, température vespérale, le soir de l'injection.
Trait interrompu, proportion des polynucléaires.
Champs barrés, centimètres cubes de sérum injectés.

Nous avons figuré sur le tracé ci-joint les proportions relatives des polynucléaires pour 100 en même temps que les températures vespérales et le nombre de centimètres cubes de sérum injectés chaque jour. On voit que l'élévation considérable des polynucléaires, qui monte de 2 à 78 après la première injection et se maintient à 65 le jour suivant, baisse rapidement. On note aussi un certain parallélisme entre les poussées fébriles et le chiffre des polynucléaires. La poussée thermique

du 3e et du 6e jour, consécutive à la première et la quatrième injection, avait été accompagnée de douleurs rachidiennes assez vives.

Nous voyons que les méninges paraissent s'accoutumer aux nouvelles injections et devenir plus tolérantes. Le fait n'est pas sans importance pour ceux qui tenteront de répéter chez leurs malades la médication dont les effets ont été si remarquables ici : guérison complète d'une myélite des plus graves.

Dans nos communications de 1910 et 1911 nous avions montré que les sujets atteints de méningite tuberculeuse ne présentaient pas les mêmes modifications qualitatives des cellules du liquide céphalorachidien. Les lymphocytes conservent la prédominance et leur proportion n'est point modifiée. Nous avons indiqué l'intérêt possible de ces recherches par le diagnostic et nous y sommes revenus en mai 1911 à la Société de pédiatrie en nous appuyant de l'étude de 18 cas.

Nous avons eu tout récemment l'occasion de rechercher l'influence des injections de sérum chez un sujet atteint de méningite ourlienne. Ce liquide assez trouble renfermait un très grand nombre d'éléments cellulaires à grande prédominance de lymphocytes, 80 p. 100 au moins. Le lendemain de l'injection la teneur n'était pas modifiée. La méningite ourlienne s'est donc comportée comme une méningite tuberculeuse. On ne saurait conclure d'un cas isolé, mais il n'était pas sans intérêt en raison de la rareté de faits analogues d'en faire mention ici.

Etudes biologiques sur une mouche *Drosophila ampelophila* Löw. Nécessité de réaliser un milieu nutritif défini,

par Emile Guyénot.

Ainsi que je l'ai précédemment montré, la mouche du vinaigre *Drosophila ampelophila* Löw se nourrit, à l'état larvaire comme à l'état imaginal, des levures qui poussent sur certains milieux en fermentation (marmelade de pommes, bananes, raisins, purée de pomme de terre, vinaigre, etc.). En effet, lorsqu'elles ont été rendues aseptiques, les mouches ne peuvent plus se développer sur ces mêmes milieux préalablement stérilisés. Ceux-ci redeviennent propres à l'alimentation des Drosophiles si on les ensemence avec une culture pure de levure. C'est donc de la levure que se nourrissent les Drosophiles, et les divers milieux que l'on serait tenté, au premier abord, de qualifier de nutritifs, n'interviennent que comme milieux de culture pour la levure alimentaire.

Depuis 1911, mes lignées de *Drosophila ampelophila* Löw, aseptiques,

sont élevées sur de la levure de boulangerie stérilisée à 120 degrés. Dans ces conditions, pour un même taux de levure, à température et à humidité égales, le développement se fait avec la plus grande régularité.

Ce mode d'élevage constitue un progrès considérable par rapport à celui utilisé par divers biologistes qui s'occupent depuis quelques années du même organisme. Ces auteurs élèvent, en effet, leurs mouches dans des conditions septiques, sur des substances en fermentation ou en putréfaction comportant une flore complexe et changeante de moisissures, de levures et de bactéries. Ils n'arrivent à sauver les mouches d'une mort à peu près certaine qu'en desséchant fortement les milieux, ce qui gène le développement extérieur, apparent, des micro-organismes, non sans retentir fâcheusement sur les mouches elles-mêmes.

Si l'élevage des Drosophiles aseptiques sur levure stérilisée donne des résultats très constants — ceci résulte de milliers d'essais faits au cours de centaines de générations — il ne répond pas encore au but que je poursuis qui est d'obtenir des conditions de milieu rigoureusement connues et modifiables à volonté. Avant d'exposer les recherches que j'ai entreprises dans ce sens, je tiens à indiquer pourquoi une semblable maîtrise des conditions d'élevage est indispensable pour résoudre les problèmes de biologie générale à la solution desquels je me suis attaché.

Toute l'évolution des êtres vivants se trouve en effet dominée par deux ordres de question. Il faut connaître l'origine des variations qui sont les sources de l'évolution; il faut comprendre dans quelles conditions et par quel mécanisme les modifications apparues dans un individu peuvent se retrouver, semblables ou différentes, chez les descendants.

Quelle que soit l'opinion que l'on professe à l'égard de l'origine des variations, il est incontestable que celles-ci ne peuvent provenir que de l'organisme ou du milieu dans lequel il vit; il semble, plus exactement, qu'elles doivent dériver nécessairement des échanges réciproques que ces deux termes ont entre eux. Tout le problème se ramène donc à savoir, dans chaque cas, ce qu'il faut mettre sur le compte de l'organisme et ce qui peut provenir du milieu.

De ces deux termes, l'un, l'organisme, est difficilement connaissable; nous ne pouvons pas faire varier à volonté la constitution physico-chimique qu'il a reçue de ses parents (1). L'autre, le milieu, entendu dans son sens le plus large, c'est-à-dire comme l'ensemble des conditions de vie (température, lumière, humidité, air, milieu nuturitif, etc...), peut être connu, et, dans une large mesure, modifiable à volonté.

La plus grosse difficulté, pour réaliser cette connaissance complète

(1) Je laisse ici de côté les variations pouvant provenir de croisements entre deux individus de constitutions notablement différentes. Je ne parle que de ce qui se passe dans une lignée où l'accouplement a lieu entre proches parents de constitution très semblable.

des conditions de milieu, était d'obtenir un milieu nutritif synthétique. J'exposerai dans une prochaine communication comment je suis arrivé à une solution très approchée du problème qui permet en même temps de reprendre dans des conditions de haute précision l'étude d'un grand nombre de questions de physiologie générale.

(*Laboratoire d'Évolution des êtres organisés.*)

Sérodiagnostic de la syphilis.
Influence de la température sur la réaction de fixation.

Note de Leredde et Rubinstein, présentée par M. Weinberg.

La réaction de fixation est ordinairement pratiquée à la température de l'étuve (37 degrés).

Jacobsthal (1) le premier, Gugenheimer (2), Altmann, Altmann et Zimmern (3) ensuite, ont pratiqué la réaction de fixation dans la syphilis, parallèlement à la température de l'étuve et à celle de la glacière : c'est-à-dire que le mélange sérum-antigène-alexine est laissé tantôt à 37 degrés, tantôt à la glacière. Il résulte de leurs observations que la réaction à froid, tout en étant rigoureusement spécifique, gagne en sensibilité dans certains cas, mais reste quelquefois inférieure à la réaction de fixation à chaud.

Altmann conclut de l'examen de plus de 5.000 cas que la réaction de fixation à froid est supérieure surtout dans les cas de syphilis tertiaire, latente, de syphilis traitée. Tout au début de la syphilis, la réaction à froid donne souvent un résultat négatif, là où la réaction à chaud donne un résultat positif.

Thomsen et Boas, tout en faisant quelques objections à propos de la technique des auteurs cités, trouvent utile d'abaisser la température de la réaction et conseillent de laisser la fixation se faire pendant 3/4 d'heure à la température du laboratoire et ensuite pendant 3/4 d'heure à l'étuve.

Pour opérer à la température de la glacière, nous entourons de glace (dans le haut de la glacière) les tubes contenant le sérum (0, 2 c.c.); au bout d'une demi-heure, nous ajoutons aux tubes des doses croissantes d'antigène déjà froid, l'alexine titrée (0, 1 c.c.) et nous complétons à 2 c.c. avec de l'eau physiologique dont une provision est constamment gardée dans la glace. Nous

(1) *Münch. med. Woch.*, 1910, n° 13, p. 389.

(2) *Münch. med. Woch.*, 1911, n° 26, p. 1392.

(3) *Dermat. Zeit.*, Bd XX, H. 1; *Arch. f. Dermat. und Syphiligr.*, 1912, Bd CXI, H. 3, et *id.*, Bd CXVI, H. 3.

atteignons ainsi à l'intérieur des tubes une température de 6 degrés environ. Après une heure un quart de séjour à la glacière, on ajoute à tous les tubes 1 c. c. de globules de mouton sensibilisés et on met à l'étuve; on lit les résultats au bout d'une demi-heure et définitivement au bout d'une heure de séjour à l'étuve.

En même temps que le sérum inactivé, nous avons examiné par la réaction à chaud et à froid les sérums frais, non chauffés.

L'antigène dont nous nous sommes servi est une macération de foie hérédo-syphilitique. Notre antigène n'est pas hémolytique; son pouvoir anticomplémentaire (avec la grande majorité des sérums de cobaye) est insignifiant; maintes fois nous nous sommes servi parallèlement de plusieurs antigènes (hérédo-syphilitique, antigène éthéré préparé d'après Lesser).

Nous avons examiné par les deux méthodes en tout 1.448 cas (1.338 sérums et 110 liquides céphalo-rachidiens). Nous n'avons pu classer d'une façon définitive, d'après les stades de la maladie, que 982 sérums : 210 syphilitiques primaires; 253 secondaires; 180 tertiaires; 176 paralytiques généraux; 118 tabétiques; 45 syphilis latentes.

Sur ces 982 sérums, nous en avons trouvé 25 où le Wassermann donnait une réaction positive à chaud et négative à froid (pour 9, la dissociation des deux réactions était complète; pour 16, la différence ne portait que sur le degré de l'hémolyse). Pour 151 sérums, la réaction à froid était plus intense (77 : dissociation complète; 74 : différences quantitatives).

Les cas où les différences sont quantitatives étant éliminés, c'est donc dans 77 (sur 982) cas que le diagnostic de la syphilis par la réaction à froid seule se trouvait conforme à l'état clinique des malades; il s'agit surtout de syphilitiques parvenus à une période avancée; d'autre part, nous avons rencontré la réaction à froid positive chez des malades, traités. De plus, une réaction nette positive obtenue à froid donne une valeur plus grande aux réactions positives faibles obtenues par la réaction de fixation à 37 degrés.

Dans la majorité des cas, dans ces deux catégories de malades, la réaction positive obtenue à froid avec le sérum chauffé, concordait avec la réaction positive obtenue avec le sérum frais (à chaud et à froid); quelquefois la dissociation était complète (sérum inactivé et actif : négatif à chaud et positif à froid).

Les sérums de 221 personnes indemnes de syphilis ont donné une réaction négative à chaud et à froid.

L'examen de 110 liquides céphalo-rachidiens pratiqué à chaud et à froid n'a révélé aucune différence.

Notons en passant que les sérums des tuberculeux (antigène de Besredka), des gonococciques (antigène : suspension dans de l'eau physiologique de bacilles ayant poussé vingt-quatre heures sur gélose-ascite) et des porteurs d'échinocoques (antigène : liquide hydatique de porc) peuvent également

donner des réactions de fixation à la température de la glacière. Nous avons examiné dans cette voie trop peu de sérums pour juger de la valeur de cette modification.

Il était tout naturel de rechercher comment se comporte le pouvoir empêchant de l'antigène et du sérum à chaud et à froid. Sans entrer ici dans les détails, nous pouvons dire que, dans tous les cas examinés par nous, ni le pouvoir anticomplémentaire des sérums, ni celui de nos antigènes ne sont d'intensité suffisante pour pouvoir, par leurs variations à chaud et à froid, expliquer les différences des résultats obtenus à diverses températures.

En résumé, il est très utile de pratiquer la réaction de fixation aussi bien à la température de l'étuve qu'à celle de la glacière. Dans la grande majorité des cas, la réaction à froid donne une plus grande valeur aux réactions faibles obtenues à chaud; elle permet d'autre part de poser le diagnostic de syphilis dans des cas où le Wassermann à chaud est souvent négatif.

Nous publierons prochainement un travail plus détaillé sur la question.

Histogenèse du stylet uro-patagiaire,

par Éd. Retterer et F. de Fénis.

Après avoir examiné la structure et les connexions du stylo-uro-patagiaire des Chéiroptères (1), nous en avons étudié le développement. Voici les résultats que nous avons obtenus.

I. *Macrochéiroptères* : A. *Fœtus du Pteropus medius, long de 7 centimètres.* — Les roussettes adultes mesurent 18 à 20 centimètres du vertex à la queue. La largeur de chaque repli uro-patagiaire est de 6 à 7 centimètres chez notre fœtus. Le stylet qu'il contient est long de 5 millimètres. L'extrémité proximale du stylet est distante de près de 1 millimètre des muscles de la jambe ; elle est épaisse de $0^{mm}3$; au tiers moyen, le diamètre du stylet n'est plus que $0^{mm}18$ et son extrémité distale se termine en pointe. Au niveau du stylet, l'uro-patagium est épais de $0^{mm}6$, et partout ailleurs de $0^{mm}15$ en moyenne. Vers son bord médian ou interne, les follicules pileux ne se sont pas encore développés, tandis qu'à son insertion sur la jambe, on voit déjà les ébauches de ces follicules.

B. *Fœtus de Pteropus marginatus, long de 4 centimètres.* — Le stylet est long de 3 millimètres. Il est situé à $0^{mm}3$ du bord inférieur ou libre de l'uro-

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 mars 1914, p. 418.

patagium et a un diamètre de $0^{mm}15$; le repli uro-patagiaire est large de $1^{mm}20$. Les follicules pileux manquent encore.

Le stylet des deux fœtus de roussettes est formé de *cartilage hyalin*, sauf à la pointe qui est constituée par un cordon de tissu squelettogène (Voir plus loin).

II. *Microchéiroptères* (*Molossus rufus*) : A. *Embryons longs de 13 millimètres.* — Le stylet uro-patagiaire ne dépasse pas la longueur de 2 millimètres. Sa base ou extrémité calcanéenne (proximale) a un diamètre antéro postérieur de $0^{mm}25$ et s'applique sur la face interne du calcanéum ; son plan postérieur n'arrive pas à l'extrémité postérieure du calcanéum. Le corps du stylet s'infléchit en dedans et en avant pour se diriger vers le plan médian. Le diamètre moyen du stylet est de $0^{mm}12$.

Le stylet est à un stade de développement moins avancé que les segments squelettiques du tarse ou de la jambe : ces derniers sont formés de cartilage épithélioïde ou déjà hyalin, tandis que le stylet représente une traînée cellulaire constituée par des noyaux pressés les uns contre les autres, séparés et réunis entre eux par un cytoplasma commun, clair et homogène, les intervalles internucléaires ne dépassent pas 1 ou 2 μ. Le stylet est ainsi formé du même *tissu conjonctif primordial* que celui qui constitue la charpente embryonnaire des organes génitaux externes ou des membres naissants : c'est le même syncytium que l'un de nous (1) a décrit et figuré sous le nom d'*ébauche squelettogène* dans laquelle se développent les parties fibreuses, les nodules cartilagineux et les articulations.

Sur ces embryons de 13 millimètres, les cartilages du tarse et ceux de la jambe sont encore continus entre eux, ainsi qu'avec le stylet, c'est-à-dire que le tissu conjonctif intermédiaire ne s'est pas fluidifié dans leurs intervalles pour produire les fentes articulaires.

B. *Sur un fœtus long de 2 centimètres*, le stylet uro-patagiaire est constitué : 1° par un axe de cartilage hyalin, large de $0^{mm}25$ et épais de $0^{mm}10$; 2° par un périchondre de $0^{mm}05$.

C. *Fœtus longs de 4 centimètres.* — La mère de l'un mesurait du vertex à la base de la queue 6 centimètres ; celle de l'autre, 7 centimètres. L'uro-patagium des fœtus est plissé et large de 6 millimètres. Le stylet est à une distance de 1 millimètre du bord libre de l'uro-patagium ; son diamètre transversal varie entre $0^{mm}3$ à $0^{mm}9$; sur sa plus grande longueur il est formé de cartilage hyalin. Sa base ou extrémité proximale, large de $0^{mm}9$ et épaisse de $0^{mm}2$, s'applique sur la face interne, légèrement excavée du calcanéum à laquelle elle est réunie par des tractus conjonctifs séparés par des espaces vides. En d'autres termes, il existe déjà une amphiarthrose identique à celle que nous avons observée et décrite en ce point sur les microchéiroptères adultes.

En résumé, la même ébauche squelettogène aux dépens de laquelle naissent les segments cartilagineux de la jambe et du tarse, produit, en se prolongeant dans le patagium, le stylet uro-patagiaire ; seulement les cellules de l'ébauche uro-patagiaire se trouvent à un stade évolutif moins avancé.

(1) Voir Retterer, *Journal de l'Anat.*, 1892, p. 249, et 1902, p. 493, pl. XII et XIII.

Résultats et critique. — Le stylet se développe aux dépens de cette portion même de l'ébauche squelettogène qui, chez les chéiroptères, se prolonge dans l'uro-patagium. D'abord formé de tissu conjonctif primordial, le stylet devient cartilagineux et souvent osseux. En un mot, son histogenèse est identique à celle des segments de la jambe ou du tarse, quoique plus tardive. L'amphiarthrose uro-patagio-calcanéenne apparaît également avant la naissance, à une époque où les contractions musculaires sont faibles et où le fœtus ne saurait tendre son uro-patagium. Comme les autres articulations (Voir Retterer, *loc. cit.* 1902, p. 580), l'amphiarthrose uro-patagio-calcanéenne se développe chez les chauves-souris actuelles par voie héréditaire. Si le mouvement a créé les premières articulations chez leurs ancêtres, il ne fait plus aujourd'hui qu'entretenir et conserver les articulations des chéiroptères adultes. A tous égards, *le stylet est devenu un organe héréditaire.*

Comment a pris naissance l'uro-patagium des premières chauves-souris? Nous savons que l'exercice et l'effort développent, étendent et fortifient les organes. C'est un fait banal que l'action exagérée amène l'hypertrophie des éléments, lorsqu'ils continuent à être bien nourris. Quoique échappant à l'observation directe, les replis cutanés des flancs ont dû se former ainsi chez le dragon-volant, le polatouche (*pteromys*), comme chez les chauves-souris : écartant les membres thoraciques et abdominaux, ces animaux ont, en sautant des endroits élevés, étendu la peau des flancs qui relie les jambes de devant et de derrière, de façon à allonger, à distendre et à accroître en tous sens cette espèce de parachute. Il en va de même de l'uro-patagium. Grâce à leur plasticité, les cellules des téguments se prêtent à cette extension et à ces changements de forme ; elles s'adaptent aux circonstances comme ferait une masse d'argile ou de pâte qui se laisse mouler entre les doigts. Mais il y a plus : en vertu de leur pouvoir proliférateur, les cellules se multiplient et augmentent en tous sens les dimensions de ces membranes. Enfin, les seules facultés ou forces adaptatives sont impuissantes à expliquer la naissance du stylet uro-patagiaire qui n'est ni un appendice du tarse, ni un rayon digital déplacé par les contractions musculaires. Il représente, en réalité, un segment squelettique surnuméraire : il s'est développé aux dépens d'une expansion en partie, dans la région tarsienne de l'ébauche squelettogène et se prolongeant en dedans, jusque dans l'uro-patagium. il est dû à une transformation des cellules conjonctives en éléments cartilagineux puis osseux.

Pareille transformation peut se faire dans tout tissu conjonctif, mais à une condition, c'est qu'il soit exposé à une certaine tension, au glissement ou au frottement sur une partie dure. Nous rappelons les exemples des sésamoïdes tendineux, des ménisques interarticulaires et du squelette cardiaque. Il est infiniment probable que, chez les ancêtres des chauves-souris actuelles, les excitations fonctionnelles d'ordre méca-

nique (contractions des muscles uro-patagiaires et tension de l'uro-patagium), ont amené même résultat. Les descendants de ces chauves-souris ayant continué le même genre de vie, la modification a été fixée et aujourd'hui le stylet uro-patagiaire se développe déjà pendant la vie intra-utérine.

L'étude du stylet uro-patagiaire corrobore les résultats obtenus par l'un de nous dans ses recherches d'histologie comparée et expérimentale à savoir : la caractéristique du protoplasma, sa propriété fondamentale, d'où dépendent la variété des êtres et la diversité de structure des organes est la suivante : le protoplasma réagit aux facteurs internes ou externes non seulement en donnant lieu à des manifestations qui varient selon l'excitant, mais encore en changeant de nature si l'excitation se prolonge et se répète. En un mot le protoplasma se transforme *dans ces conditions* et donne naissance à d'autres espèces cellulaires.

Conclusion. — Tout en se faisant plus tardivement, l'histogenèse du stylet uro-patagiaire est la même que celle des autres segments du pied : il apparaît, dans l'uro-patagium, à l'état d'une traînée de cellules conjonctives serrées et à cytoplasma commun (*ébauche squelettogène*), puis il devient cartilagineux et souvent osseux. Son mode de genèse ne s'explique que par la tension, produite lors du vol par les contractions des muscles uro-patagiaires, c'est elle qui a modifié la forme et la structure des cellules conjonctives et les a transformées en cellules cartilagineuses et osseuses.

Contribution a l'histologie des muscles oculaires chez l'homme et chez les singes,

par Ivar Thulin.

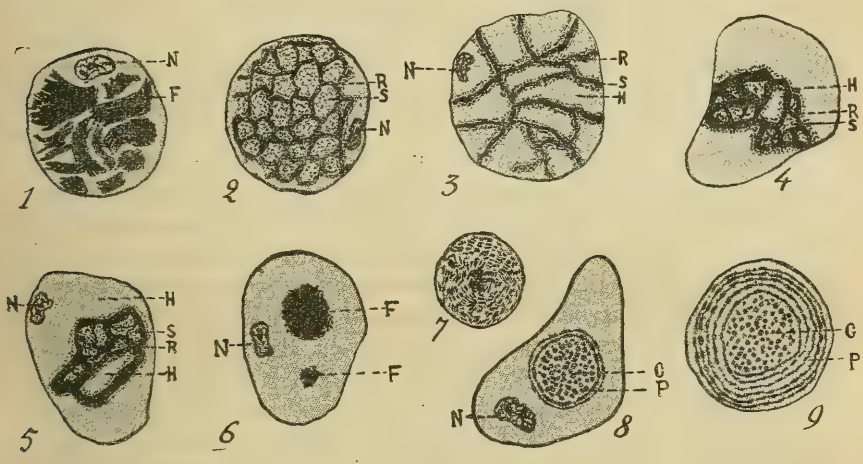
En examinant les muscles oculaires de l'homme (supplicié et matériel d'autopsies) et des singes, j'ai trouvé que ces muscles se distinguent par la présence de fibres musculaires spéciales de trois espèces différentes, de structure en partie jusqu'à présent inconnue. Les trois types sont les suivants :

1° Des fibres musculaires dont les colonnettes sont disposées en fascicules, qui courent d'une façon irrégulière ; 2° des fibres musculaires avec un sarcoplasme abondant ; 3° des fibres musculaires d'une fibrillation spirale ou en partie concentrique.

Les fibres du type 1 ont une structure fibrillaire qui ne diffère pas de celle des fibres musculaires ordinaires. Mais les colonnettes sont disposées en fascicules qui se sont enlacés. Pour cette raison, les coupes transversales de ces fibres se remarquent par une « Säulchenfelderung » distincte

mais irrégulière, dépendant de ce que certains fascicules sont coupés obliquement (fig. 1). Ce type se distingue pareillement par la présence de nombreuses terminaisons nerveuses d'une structure spéciale.

Les fibres appartenant au type 2 sont remarquables par une richesse en sarcoplasme telle qu'il faudrait aller très loin dans le règne animal jusqu'aux poissons, pour trouver des structures similaires — du moins si on fait abstraction des muscles oculaires eux-mêmes. Sur des coupes



Figures demi-schématiques montrant en coupes transversales les types différents de fibres musculaires qui se trouvent dans les muscles oculaires de l'homme et des singes.

Fig. 1. — Fibre avec des fascicules enlacés.

Fig. 2-5. — Fibres avec colonnettes disposées en « Reihenfelderung » et sarcoplasme d'abondance variable.

Fig. 6. — Fibre assez riche en sarcoplasme avec les colonnettes groupées en deux fascicules (Säulchenfelderung).

Fig. 7. — Aspect singulier d'une coupe transversale d'une fibre spirale.

Fig. 8 et 9. — Fibres avec colonnettes concentriques et périphériques. Le développement de la zone concentrique et l'abondance du sarcoplasme varient sur les deux figures.

C, partie centrale avec fibrilles longitudinales ; F, coupe transversale de colonnettes disposées en fascicules compacts ; H, partie le plus souvent hyaline du sarcoplasme ; N, noyau ; P, partie périphérique avec colonnettes circulaires ; R, coupes transversales des colonnettes disposées en réticulum ; S, partie fortement granulée du sarcoplasme.

transversales, les fibres de ce type varient beaucoup quant à la disposition des colonnettes et à la richesse en sarcoplasme. Les colonnettes sont généralement disposées en séries régulières et forment une « Reihenfelderung » arrangée en un réticulum (fig. 2-5). Plus souvent, les colonnettes qui constituent ces séries sont si rapprochées qu'il est difficile de distinguer chacune d'elles. Dans d'autres cas, elles sont rassemblées dans un ou deux fascicules, c'est-à-dire forment une espèce

de « Säulchenfelderung » (fig. 6). Des préparations fixées par la méthode mitochondriale de Regaud et colorées suivant celle de Mallory montrent deux parties différentes dans le sarcoplasme. L'une, sur les coupes transversales, généralement située autour du réticulum fibrillaire, est granulée et colorée en orange. L'autre partie est, au contraire, souvent presque hyaline ou caractérisée par des granules très petits ; par la même méthode, elle se colore légèrement en bleu. C'est justement l'abondance de sarcoplasme de cette nature qui est surtout la caractéristique de ces fibres musculaires. Souvent les parties colorées en bleu rappellent des vacuoles remplies d'une substance hyaline ou granulée. Au niveau des terminaisons nerveuses l'exoplasme aussi est habituellement granulé et coloré en orange. Les terminaisons nerveuses sont ici d'une structure spéciale, due aux prolongements filiformes qui pénètrent dans les fibres musculaires jusqu'à la masse fibrillaire où ils s'enfoncent. Ces prolongements se colorent fortement en bleu par la méthode de Mallory. Leur nature n'est pas encore suffisamment élucidée.

Des fibres musculaires striées, caractérisées par une fibrillation spirale ou en partie concentrique, ont été auparavant décrites par moi (1908) (1) dans la langue des amphibiens et des reptiles. Dans les muscles oculaires les fibres à colonnettes spirales sont faciles à reconnaître aussi bien sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales (fig. 7). Comme c'est le cas chez les amphibiens, les cases musculaires des fibres spirales sont ici aussi plus petites que celles des fibres ordinaires. Dans les fibres à fibrillation concentrique, les colonnettes sont disposées en deux zones : l'une centrale avec des fibrilles longitudinales et l'autre périphérique avec des fibrilles qui sont disposées de façon concentrique (fig. 8 et 9). Quand la zone périphérique est très développée, les coupes transversales rappellent les éléments myoïdes de thymus.

Ces types si variés de fibrilles musculaires se trouvent dans tous les muscles oculaires des primates. Ils ne sont pas répandus dans tout le muscle, mais limités à une partie bien déterminée. Cette partie, située à l'endroit où le nerf pénètre dans le muscle, est, même macroscopiquement, facile à trouver. Elle se remarque par la présence des fibres musculaires mentionnées plus haut. Mais elle renferme aussi une quantité de fibres nerveuses beaucoup plus abondante que dans des muscles ordinaires. En conformité de cette richesse peu ordinaire de fibres nerveuses, les terminaisons nerveuses y sont extrêmement nombreuses. C'est un fait curieux qu'il y ait dans ces muscles, dont la masse fibrillaire est si réduite, une telle abondance de terminaisons nerveuses — du moins en supposant que ces terminaisons soient d'une nature motrice. En réalité, plusieurs arguments parlent en faveur de la nature sensible de ces terminaisons. Les muscles oculaires constitueraient une

(1) Muskelfasern mit spiralig angeordneten Säulchen. *Anat. Anz.*, Bd. XXXIII, 1908.

espèce d'organe nerveux sensible, à fonctions encore inconnues. Les faits morphologiques mentionnés plus haut appuyent d'une façon assez péremptoire une telle opinion.

Sur une coccidie de l'estomac de la perche (*Coccidium percæ* nova species),

par R. Dujarric de la Rivière.

En examinant un lot de Perches (*Perca fluviatilis* L.) provenant d'une pièce d'eau des environs de Paris, j'ai occasionnellement constaté la présence de Coccidies.

Sur quatorze de ces poissons, deux seulement offraient des parasites, parvenus presque tous aux diverses phases de la sporogonie. Il m'est donc impossible de donner une description du cycle évolutif de cette coccidie; je dois me borner à signaler les quelques stades ainsi que les lésions observés.

La Coccidie en question siège soit à l'intérieur des cellules glandulaires, soit dans l'épaisseur de la sous-muqueuse de l'estomac. Les autres organes, foie, rate, reins se sont montrés indemnes; l'intestin ne présente que des kystes libres, à l'exclusion de formes intra-épithéliales.

Le parasite offre exactement la même structure, qu'il siège dans la couche glandulaire ou dans la couche sous-muqueuse. Il est donc peu vraisemblable d'admettre qu'on se trouve en présence de deux espèces différentes. D'ailleurs, suivant une remarque déjà ancienne de F. Mesnil, la notion généralement répandue, que les Coccidies parasitent toujours un tissu à l'exclusion d'un autre, n'est pas exacte, et nombreuses sont actuellement les exceptions à cette prétendue règle.

Au niveau des éléments épithéliaux, la Coccidie de la Perche provoque des lésions assez marquées. Elles consistent dans l'hypertrophie et la destruction des cellules-hôtes, ainsi que dans une légère réaction fibreuse, accompagnée d'infiltration microcellulaire. Dans l'épaisseur de la sous-muqueuse, à condition toutefois de constituer des groupes notables, les parasites déterminent une prolifération spéciale. L'ensemble formé par les parasites et les cellules conjonctives interposées est enveloppé dans une sorte de capsule constituée de fibres lamineuses disposées concentriquement, à la façon des écailles d'un bulbe végétal; on a ainsi l'apparence d'un petit tubercule, dont le centre serait occupé par des Coccidies. Les cellules conjonctives interposées sont des cellules banales. Je n'ai pu observer de leucocytes auxquels on puisse attribuer le transport des Coccidies dans la couche sous-muqueuse.

Comme il a été indiqué, les deux Perches infectées ne présentent guère que des stades de la sporogonie. On peut cependant observer, dans les couches superficielles de la muqueuse stomacale, quelques rares Coccidies

arrondies, ne mesurant que 6 μ; à ce stade, elles sont formées d'un cytoplasme d'aspect aréolaire avec granulations basophiles nodales et d'un noyau avec karyosome et capsule. Les macrogamètes sont ovoïdes; leur grand axe mesure environ 12 μ. La division se fait suivant le schéma classique; elle donne quatre sporocystes ellipsoïdes, allongés et acuminés, entourés d'une membrane et donnant chacun deux sporozoïtes. Ces derniers mesurent 8 μ de long; ils ont la forme de cylindroïdes arqués, dont une extrémité serait renflée et l'autre effilée; leur cytoplasma est très finement granuleux, et renferme un karyosome anguleux, sensiblement plus rapproché de l'extrémité renflée que de l'autre. Dans le sporocyste, les deux sporozoïtes affectent une disposition alterne; il n'existe pas de corps résiduel (1).

La Coccidie qui vient d'être signalée présente de grandes analogies avec celle qu'Elmassian a décrite chez la Tanche (2).

La formation du « foie gras » au cours du gavage de l'oie,

par A. Mayer, Fr. Rathery, G. Schæffer et E.-F. Terroine.

Un certain nombre de chercheurs se sont préoccupés de la production du foie gras chez l'oie, des conditions et du mécanisme de cette modification du tissu hépatique. Certains auteurs (Lebedeff) n'ont pu obtenir de « foie gras » par une suralimentation prolongée; ils ont pensé que cette formation ne s'observait que grâce à une intoxication concomitante. D'autre part, on a avancé que le « foie gras » était la conséquence d'une dégénérescence primitive du foie, dégénérescence de nature lécithique (Balthazard).

Nous avons repris l'étude de cette question. Après avoir fait un certain nombre de recherches sur deux animaux de provenances diverses et pris à Paris (oies A et B du tableau), nous avons suivi l'engraissement d'une façon systématique.

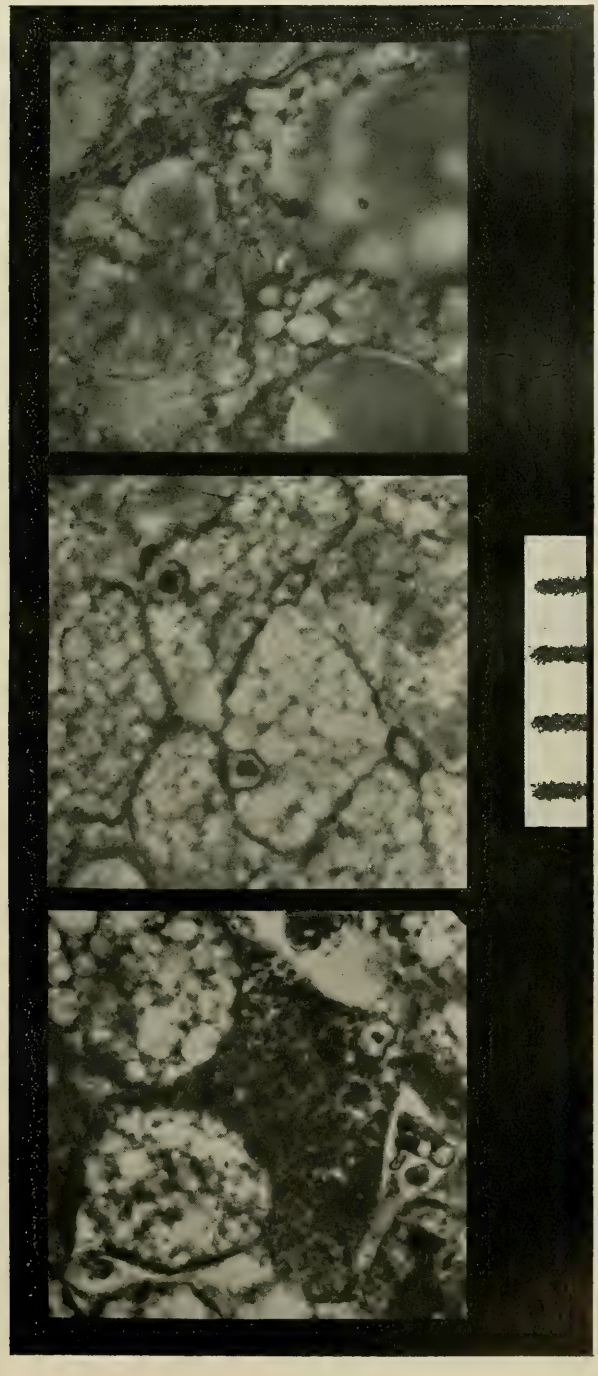
Des animaux de même couvée, âgés de six mois (l'examen des glandes génitales a montré qu'ils n'avaient pas atteint la maturité sexuelle), reçoivent une alimentation identique (bouillie de maïs) (3). L'un d'eux est sacrifié avant toute suralimentation, les autres respectivement

(1) Après fixation, inclusion et coloration.

(2) Elmassian. Une nouvelle Coccidie et un nouveau parasite de la Tanche, *Coccidium rouxi* nova species, *Zoomyxa legeri* nov. gen., nov. spec. *Archives de zoologie expérimentale*, 1909, t. XLII, pp. 229-270, avec 2 planches en noir, 45 figures.

(3) Nous tenons à remercier vivement M. Alfred Gerin, maire de Lalande (Tarn-et-Garonne), qui a bien voulu surveiller l'élevage de nos animaux, et à qui nous devons de précieux renseignements.

(A. Mayer, Fr. Rathery, G. Schæffer et E.-F. Terroine.)



Foie des Oies gavées. Fixation au Laguesse J. Coloration Galeotti. Examen à l'aide de Zeiss Oc P_4; objectif immers. 1/12, microm. millim. 1/100. (Clichés Chevroton).

Fig. I. — Foie au début du gavage. (Oie II).

Fig. II. — Foie au cours du gavage. (Oie III).

Fig. III. — Foie à la fin du gavage. (Oie IV).

après 9, 26 et 47 jours de gavage. Les animaux sont tués par saignée après 3 jours de jeûne ; ils pèsent de 7 à 8 kilogrammes. On prélève les tissus : on y dose par nos méthodes habituelles (1) l'eau, les acides gras totaux, la cholestérine, le phosphore lipoïdique total ; on détermine l'indice d'iode des graisses du foie. D'autre part, le foie est soumis à l'examen histologique.

Résultats expérimentaux.

1° *Chimiques* (*voir tableau*).

NATURE des tissus.	OIE A Oie d'été ; presque pas de graisse sous la peau ; pas de trace de graisse dans l'abdomen.	OIE B Oie non gavée ; couche abondante de graisse sous la peau ; 300 gr. dans l'abdomen.	ANIMAUX DE MÊME COUVÉE, SOUMIS AU MÊME RÉGIME — Oie I non gavée, grasse ; 800 gr. graisse dans l'abdomen.	Oie II 9 jours de gavage.	Oie III 26 jours de gavage.	Oie IV 47 jours de gavage.
Valeurs rapportées à 100 grammes de tissu sec.						
a) *Acides gras.*						
Muscle . .	7.84	14.10	10.95	22.75	16.40	23.89
Foie . . .	14.07	10.86	9.89	14.1	25.05	77.94
Poumon .	8.05	10.8	16.6	13.9	18.7	22.8
Sang total.	—	1.278	2.088	2.086	2.370	5.963
b) *Cholestérine.*						
Muscle . .	0.36	0.29	0.16	0.25	0.21	0.41
Foie . . .	0.83	0.64	0.61	1.0	0.94	1.46
Poumon .	2.55	2.1	3.3	2.0	1.9	2.7
Sang total.	—	0.638	9.675	0.651	0.565	0.971
c) *Phosphore lipoïdique.*						
Muscle . .	—	—	0.22	0.18	0.15	0.19
Foie . . .	—	—	0.384	0.408	0.542	0.159
Poumon .	—	—	—	—	0.33	0.33
Rein . . .	—	—	0.34	0.30	0.42	0.39
Valeurs rapportées à 100 grammes de tissu frais.						
a) *Eau.*						
Muscle . .	75.4	72.6	72.9	71.3	72.3	70.6
Foie . . .	67.8	67.6	70.0	67.2	61.0	43.0
Poumon .	79.1	78.4	77.3	76.6	78.4	74.9
Rein . . .	77.3	79.7	70.7	70.6	72.6	70.82
Sang total.	—	79.2	78.6	79.7	78.8	76.4
d) *Phosphore lipoïdique.*						
Muscle . .	0.075	—	0.060	0.052	0.043	0.057
Foie . . .	—	—	0.114	0.122	0.157	0.091
Poumon .	0.074	—	—	—	0.073	0.084
Rein . . .	—	—	0.101	0.088	0.116	0.114

(1) Méthodes de Kumagawa-Suto, pour les acides gras ; de Windaus, pour la cholestérine ; de Neumann, pour le phosphore ; de Wijs, pour l'indice d'iode.

2° *Histologiques.* — Le foie de l'oie normale est composé de grandes cellules serrées les unes contre les autres, mais affectant une forme beaucoup moins régulièrement polyédrique que celles des mammifères. Le protoplasme, très dense, est presque exclusivement constitué par un grand nombre de mitochondries visibles sous forme de granulations plus ou moins allongées et intensément colorées par la fuchsine (méthode Laguesse-Galeotti).

Dès les premiers stades de l'engraissement, apparaissent des gouttelettes de 1 à 2 μ colorées en noir par l'acide osmique; elles sont de taille inégale dans une même cellule, elles occupent une place plus ou moins grande dans les différentes cellules. Chez l'animal III, on voit de grosses gouttelettes colorées en noir; la plupart des cellules en sont farcies, et lorsque la graisse a été dissoute par le fixateur, le protoplasme n'apparaît plus que comme un treillis délimitant des vacuoles arrondies. Ce protoplasme, comme nous l'avons déjà signalé, présente toujours des mitochondries. Chez l'animal IV, la plupart des cellules sont remplies par une ou deux énormes gouttelettes colorées en noir ou en gris par l'acide osmique. Le protoplasme est réduit à une mince bande périphérique; la masse globale du protoplasme apparaît donc très réduite; dans un angle est repoussé le noyau entouré d'une petite couche de protoplasme dans lequel les mitochondries continuent à se voir. On ne constate pas de modifications bien apparentes du noyau.

Discussion des résultats.

1° *Possibilité de l'obtention du foie gras.* — Il est donc possible par la simple suralimentation et sans l'action complémentaire d'aucune substance toxique d'obtenir un « foie gras »; mais seulement à la condition de s'adresser à de jeunes sujets, non arrivés à maturité sexuelle (1).

2° *Marche de l'engraissement.* — De l'examen de nos chiffres, il ressort très nettement que l'engraissement n'est nullement localisé au foie et qu'il ne s'y produit pas primitivement. On observe tout d'abord une surcharge progressive et considérable des réserves adipeuses (tissu sous-cutané, mésentère) : à tout moment la seule quantité de graisse contenue dans l'abdomen est de beaucoup supérieure au poids total du foie. De plus, on constate que les muscles atteignent leur teneur maximale en corps gras alors que le foie commence seulement à élever la sienne. Toutefois, si le foie ne fait que suivre la marche générale de l'engraissement de l'organisme, il arrive dans son dernier stade à présenter une teneur en acides gras beaucoup plus élevée que celle des autres organes. Les questions restent d'ailleurs posées de savoir : 1° si

(1) Dans les régions où l'on prépare les foies gras, on pratique le gavage en décembre sur des animaux de six mois; l'engraissement dure un mois. On n'obtient pas d'ailleurs infailliblement un résultat positif; dans chaque troupeau, un certain nombre de sujets n'ont pas de foie gras à la fin du gavage, bien que contenant une extraordinaire quantité de graisses dans les lieux habituels de réserve.

cette modification est réversible ; 2° si elle est compatible avec l'accomplissement régulier des fonctions normales du foie.

Ainsi donc, il ne s'agit nullement d'une dégénérescence primitive, mais d'un envahissement secondaire, conséquence de la surcharge graisseuse de l'organisme entier : dans une première période, tous les tissus augmentent leur teneur en corps gras et le sang reste normal; ce n'est que dans la période ultime, alors que le sang se surcharge extrêmement en corps gras, que la graisse s'accumule dans le foie. Ce phénomène ne peut donc, en aucune manière, constituer une preuve en faveur de l'hypothèse qui accorde au foie normal des homéothermes un rôle primordial dans la mise en dépôt des graisses.

3° *Nature et origine des corps gras présents dans le foie.* — Il est très facile de constater, sur le foie gras, qu'il ne s'agit pas de lécithine. En effet, d'une part : a) *l'examen histologique* montre que le chondriome existe aussi bien dans la cellule du foie engraissé que dans celle du foie normal ; mais il apparaît dans le cas du foie engraissé en quantité considérable des gouttelettes colorables par l'acide osmique, présentant les réactions microchimiques des graisses et qui ne préexistent pas dans la cellule normale ; d'autre part, b) *l'étude chimique* montre que dans le foie gras le rapport $\frac{\text{acides gras}}{\text{phosphore lipoïdique}}$ atteint une valeur de 490. Or, dans la lécithine distéarique, ce rapport est de 18,3. Il y a donc évidemment dans le « foie gras » une quantité énorme d'acides gras non combinée au phosphore lipoïdique.

On peut penser qu'il n'y a là qu'un résultat terminal ; n'y aurait-il pas, au cours de l'engraissement, une dégénérescence lécithique primitive suivie dans le dernier stade d'une transformation de la lécithine en graisses neutres? Si l'on examine la teneur en phosphore lipoïdique du foie, on la voit, en effet, augmenter tout d'abord pour baisser dans la dernière période. Mais cette diminution n'est peut-être qu'apparente. Si l'on admet que le phosphore lié aux lipoïdes fait partie du protoplasme et que la graisse se trouve à l'état d'enclaves, on est fondé pour le calcul à soustraire cette graisse du poids sec du tissu et à calculer la teneur en phosphore du protoplasme ainsi déterminé. On voit, dans ces conditions, les variations suivantes du phosphore lipoïdique : oie I, 0,38 p. 100 ; oie II, 0,40 ; oie III, 0,61 ; oie IV, 0,60 ; la diminution n'est donc qu'apparente.

A supposer même qu'on ne veuille pas tenir compte de ce procédé d'évaluation, il n'en reste pas moins qu'à aucun moment de l'engraissement les variations du phosphore lipoïdique et des acides gras totaux ne sont parallèles ; le rapport $\frac{\text{acides gras}}{\text{phosphore lipoïdique}}$ est respectivement de 25, 34, 46 et 490. il ne peut donc s'agir d'une formation primitive d'un corps ultérieurement remanié.

Enfin, si l'on suit l'indice d'iode des corps gras de foie, on constate qu'il passe de 94,8 dans l'oie I à 75,9 dans l'oie III et 69,8 dans l'oie IV, c'est-à-dire qu'il tend à atteindre la valeur des graisses de réserve ; il y a donc lieu de penser que chez les animaux gavés, la composition des graisses du foie tend à se rapprocher de celle des graisses des réserves, contrairement à ce qui se passe chez l'animal normal.

Conclusions. — Contrairement à l'opinion de Lebedeff il est parfaitement possible d'obtenir le « foie gras » d'oie par le simple gavage sans intervention simultanée d'aucune substance toxique, mais seulement chez les individus jeunes. Ce phénomène n'a pas pour cause une dégénérescence primitive du tissu; il est consécutif à la surcharge graisseuse de l'organisme entier. Les corps gras formés ne sont pas des lécithines mais des graisses neutres; et ces graisses ne paraissent pas être le terme ultime d'une dégénérescence lécithique.

(*Travail du laboratoire de Physiologie physico-chimique. Ecole des Hautes-Etudes. Collège de France.*)

Le réflexe oculo-cardiaque a l'état normal.

Note de M. Petzetakis, présentée par H. Bierry.

Il est intéressant de fixer les caractères du réflexe oculo-cardiaque chez les sujets indemnes d'altération du rythme et normaux. Nos recherches ont porté sur 75 individus normaux non bradycardiques, dont le pouls variait entre 70-80-85 pulsations (décubitus dorsal). Pour la recherche, il est nécessaire que le malade soit couché et sa tête bien appuyée; on exerce alors une pression sur le globe oculaire avec la pulpe de l'index, en le refoulant dans la cavité orbitaire. Chez certains sujets, cette recherche est impossible à cause d'une sensibilité exagérée de l'œil.

Les *phénomènes généraux* accusés par les sujets consistent, comme nous l'avons déjà signalé, en sensations de chaleur, parfois de froid, de constriction, de coliques, d'envie de vomir, souvent une douleur rétrosternale; à quoi il faut ajouter d'une façon constante les *phénomènes respiratoires et circulatoires* que nous avons signalés et analysés.

Les phénomènes cardiaques sont les suivants:

1° Ralentissement du rythme, exceptionnellement accélération (4 fois sur 100 d'après nos chiffres);

2° La compression de l'œil droit a une action prédominante (excitabilité plus grande du pneumogastrique droit);

3° Le début du ralentissement s'établit presque en même temps que le début de la compression; il persiste un certain temps après et d'autant plus que la compression a été plus forte;

4° Le ralentissement est en rapport avec le degré de la compression jusqu'à un certain point. La compression de l'œil droit peut ainsi faire apparaître dans quelques cas des pauses de quatre, cinq, six et demi secondes de durée;

5° Dans les cas où l'on constate l'accélération, l'analyse de l'inscrip-

tion graphique du pouls montre qu'il s'intercalle parfois des groupes de deux ou trois pulsations ralenties, au milieu d'un ensemble, qui représente une accélération manifeste.

Voici nos résultats obtenus par la compression comparée de deux yeux chez 75 individus normaux, avec une compression moyenne, le pouls étant compté pendant une demi-minute.

COMPRESSION : ŒIL DROIT			COMPRESSION : ŒIL GAUCHE		
Nombre de sujets.	Ralentissement après la compression.	Nombre initial de pulsations.	Nombre de sujets.	Ralentissement après la compression.	Nombre initial de pulsations.
25	5 à 7	75 à 85	40	5 à 7	74 à 85
20	10 à 12	70 à 85	15	10 à 12	70 à 82
7	15 à 20	72 à 80	6	15 à 22	75 à 80
6	25 à 30	75 à 78	5	25 à 30	72 à 85
10	35 à 40	70 à 80	6	35 à 42	70 à 85
4	45 à 50	70 à 85	»	»	»
	Accélération.			Accélération.	
3	12 à 15	72 à 80	3	10 à 15	72 à 80
75			75		

La compression binoculaire donne des résultats se rapprochant de ceux obtenus par la compression de l'œil droit.

Il en résulte qu'à l'état normal, le ralentissement obtenu est très variable (habituellement entre 5-12). L'accélération est exceptionnelle, mais il y a des sujets normaux qui peuvent réagir par un ralentissement plus considérable.

Enfin un fait intéressant que nous avons montré les premiers (bradycardies) *et que nous pouvons affirmer aujourd'hui chez les sujets indemnes d'altération du rythme et normaux: c'est le ralentissement plus grand, obtenu par la compression de l'œil droit, qui résulterait de l'excitabilité plus grande du pneunogastrique droit.*

Ce point fixé, la recherche unilatérale du réflexe devient intéressante dans des cas pathologiques où la formule pourrait être inversée et donner ainsi des indications utiles en clinique.

L'IMBIBITION JOUE-T-ELLE UN RÔLE DANS LES ÉCHANGES D'EAU ENTRE LES GLOBULES DU SANG ET LEUR MILIEU?

par PIERRE GIRARD.

Les recherches de A. Mayer et G. Schæffer mettent en valeur le rôle que joue, au point de vue de l'imbibition des tissus, leur coefficient lipocytique. Leur point de vue est statique. Il est intéressant de se demander si, au point de vue dynamique, c'est-à-dire au point de vue des échanges d'eau entre les cellules et leur milieu, l'imbibition joue aussi un rôle. Nous rappellerons à ce sujet les résultats de nos recherches sur les globules rouges. En voici l'essentiel : dans le sérum, dans les solutions isotoniques au sérum, saccharose ou de NaCl et de différents sels neutres, ces globules ont une charge négative. Or, il est très facile, comme nous l'avons montré, de modifier l'état électrique de la paroi des globules ; la présence dans une solution de saccharose de très petites quantités d'ions actifs au point de vue de l'électrisation de contact H, OH, ions polyvalents des deux signes, suffit à cet effet. De très petites concentrations d'ions positifs trivalents, comme les ions métalliques des sels neutres de terres rares, déchargent les globules; ils deviennent immobiles dans le champ; corrélativement, et même dans des solutions très hypertoniques au sérum, ils se gonflent de liquide. La présence d'ions H dans le milieu de suspension suffit même en très faible quantité (acidité inférieure au 1/1.000 n) à inverser le signe de la charge globulaire ; corrélativement, les globules se gonflent encore et même davantage.

Dans des solutions de saccharoses acides, dont Δ est le double du Δ du sérum, le diamètre des globules croît presque du double ; on voit ici que la loi d'Hamburger n'a plus de sens.

Inversement, la présence dans le milieu de suspension d'ions OH, qui accroissent la densité électrique normalement négative de la paroi globulaire, provoque une rétractation des globules. *In vivo*, c'est la concentration des ions H de l'anhydride carbonique dans le sang qui modifiera l'état électrique de la paroi globulaire ; les comparaisons devront donc se faire entre le sang artériel et le sang veineux ou asphyxique. Or, les recherches de von Limbeck, Hamburger, etc., montrent sans conteste que le volume globulaire dans le sang veineux est notablement inférieur à ce qu'il est dans le sang artériel, la densité de ce sang étant inférieure à celle du sang veineux.

D'autre part, à l'état isoélectrique des globules correspond nécessairement (Helmholtz, Brédig, Jean Perrin) un maximum de tension superficielle. Le terme électrique toujours négatif qui figure dans l'expression de cette dernière devenant nul, la cohésion des particules

qui composent les granules est maxima; l'eau d'adhésion qui *intervient seule dans l'imbibition* se trouve de ce fait réduite; mais non pas l'eau de capillarité — molécules d'eau libres — qui, elle, intervient dans les échanges osmotiques. A la surface des globules, comme au maximum de tension superficielle correspond un minimum de surface, l'imbibition, qui suit la loi de Gibbs-Thomson et qui est régie par une loi de surface, se trouvera donc réduite aussi. Si donc les globules se gonflent dans cet état isoélectrique, c'est que c'est l'eau de capillarité, dont les mouvements sont régis par les lois de l'osmose et de l'osmose électrique, qui est en cause et non pas l'eau d'adhésion.

Ces raisons nous ont fait rejeter l'hypothèse d'une imbibition intervenant comme facteur actif dans les échanges liquides entre les globules et leur milieu.

Les facteurs qui interviennent sont, comme nous l'avons dit : 1° pour une part qui est réelle, mais qui n'est certainement pas essentielle, la pression osmotique du milieu de suspension; 2° pour une part à coup sûr prépondérante, l'osmose électrique. Celle-ci est déterminée par deux facteurs : α) un champ qui est la somme algébrique de deux différences de potentiel, d'une part celle existant entre le milieu cytoplasmique et le milieu ambiant et, d'autre part, celle correspondant à la polarisation de la paroi globulaire, polarisation dont la charge des globules nous montre la réalité; β) les signes électriques des veines liquides qui remplissent les interstices capillaires de la paroi des globules, ces signes étant déterminés par la présence dans le milieu de suspension ou le liquide cytoplasmique d'ions actifs au point de vue de l'électrisation de contact.

Dans ces conditions, la veine liquide revêtue d'une charge glissera sous l'action du champ, et le déplacement ne portera pas seulement sur les molécules d'eau, mais encore sur les molécules et les ions dissous, à condition que les cribles de la paroi laissent passer ces molécules et que le champ dont la paroi est le siège laisse passer ces ions. Quant au sens du déplacement, le signe dont la veine liquide est revêtue étant fixé, comme c'est l'orientation du champ qui le détermine, il pourra tout aussi bien être dirigé du liquide cytoplasmique vers le milieu ambiant ou inversement; la concentration moléculaire du milieu ambiant n'interviendra absolument plus ici.

Tout se passera, en un mot, exactement comme dans nos expériences sur l'osmose électrique faite avec des membranes inertes en gélatine, vessie de porc, etc.

(*Travail du Laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Remarques sur l'emploi du peroxyde de benzol en hématologie coloniale.

Note de Maurice Langeron, présentée par R. Blanchard.

Il est généralement très difficile de colorer correctement au Romanovsky les frottis de sang un peu anciens, surtout ceux qui ont été effectués aux colonies et qui ont été ensuite rapportés en France. On sait qu'après quelques mois, les hématies deviennent de plus en plus basophiles, les parasites se colorent très mal et leur noyau est difficile à mettre en évidence. Divers moyens ont été proposés pour rajeunir ces préparations; par exemple, on a conseillé l'action du sérum frais de cheval ou d'homme, mais ce procédé est peu pratique et ne donne que de très médiocres résultats. On peut aussi prolonger la coloration pendant une ou plusieurs heures, mais sans grand bénéfice, lorsque les préparations sont anciennes et surtout lorsqu'elles ont subi un voyage maritime.

Dès que j'ai connu l'emploi du peroxyde de benzol (lucidol) en hématologie, par les publications de Szecsi (1), j'ai pensé à utiliser ce fixateur pour rajeunir les frottis de sang devenus incolorables par le Romanovsky. J'ai fait cet essai sur des frottis de sang paludéen récoltés par moi en Tunisie, pendant les mois de septembre et octobre 1911, et sur des frottis de sang de cheval, renfermant *Trypanosoma cazalboui*, exécutés par le Dr Ch. Joyeux, en Afrique occidentale, à Kankan, en janvier 1908. Ces lames ont été colorées par la méthode panoptique de Pappenheim, en mars 1914, après fixation préalable au peroxyde de benzol. Le résultat a été très encourageant : les trois plasmodies paludéennes, à la suite de ce traitement, montrent nettement les caractères de leur protoplasme et de leur noyau; seules les granulations des hématies parasitées restent difficilement colorables. Les hématies sont bien moins basophiles que dans les frottis non traités par le peroxyde de benzol.

Les Trypanosomes, qui étaient presque incolorables, montrent nettement leur noyau et leur blépharoplaste colorés en rougeâtre sur le fond bleu du protoplasme. Le flagelle est peu visible, mais on arrive à le colorer sur certains individus.

La réussite relative de ces colorations et l'amélioration considérable des frottis m'ont engagé à publier ces résultats qui rendront peut-être quelques services aux biologistes coloniaux.

Le peroxyde de benzol se trouve dans le commerce sous la forme d'une fine poudre blanche, insoluble dans l'eau. C'est un oxydant énergique.

(1) Szecsi. Lucidol, ein neues Fixiermittel. *Deutsche med. Woch.*, p. 1584, 1913. — A new Method of Fixation. *Journal of State Medicine*, XXII, p. 99, 1914.

Comme le conseille Szecsi, je l'ai employé en solution à 10 p. 100 dans l'acétone. On y laisse les frottis à fixer, bien secs, pendant dix à quinze minutes, dans un récipient bien bouché. On lave ensuite, à plusieurs reprises, dans un mélange de 3 parties d'acétone pour 2 parties de toluène, pour éliminer les cristaux de peroxyde de benzol qui se forment dès qu'on retire la lame du fixateur. On passe ensuite dans l'alcool méthylique pur et on colore enfin par la méthode panoptique de Pappenheim, soit : une minute dans un mélange à parties égales de liquide de May-Grünwald et d'eau distillée, et quinze à trente minutes dans le Giemsa dilué à 3 gouttes pour 2 c. c. d'eau distillée.

La solution acétonique de peroxyde de benzol est à rejeter dès qu'il s'y forme des cristaux.

(*Travail du Laboratoire de parasitologie de la Faculté de Médecine.*)

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLE, MASS.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 19 FÉVRIER 1914

SOMMAIRE

Athanasiu (J.) et Nitesco (J.) : Sur l'extraction de l'acide urique du mélange urine-fécales des oiseaux et son dosage 504
Buia (I.-N) : La nucléinothérapie dans la maladie de Parkinson. . . . 507
Voinov (D.) : Sur un nouveau mécanisme déterminant le dimorphisme des éléments sexuels; chromosome à polarité variable. 509

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Sur l'extraction de l'acide urique du mélange urine-fécales des oiseaux et son dosage,

par J. Athanasiu et J. Nitesco.

L'étude des échanges nutritifs chez les oiseaux est plus difficile que chez les mammifères à cause du mélange de l'urine avec les matières fécales. Or l'azote urinaire, un des éléments les plus importants dans ces échanges, doit être séparé de celui de fécesses.

Kossa (1) a eu recours à l'opération chirurgicale afin d'ouvrir une sortie différente pour les matières fécales, ce qu'il a obtenu en établissant un anus contre nature. La tolérance de cette opération par les oiseaux est très grande si on leur donne, bien entendu, les soins nécessaires. Nous avons eu un coq, ainsi opéré, qui a vécu deux mois, et une poule,

(1) Kossa. *Die quantitative Bestimmung der Harnsaüre im Vogelham. Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XLVII, 1-4, 1906.

opérée le 10 décembre 1913, qui vit encore et jouit d'une bonne santé. Malgré cela, quand on veut faire des recherches avec certaines alimentations, qui réclament un temps très long, on doit éviter de pareilles opérations, qui introduisent un élément nouveau dans l'expérience et dont la part est très difficile à établir. Il faut donc avoir la possibilité d'extraire les produits azotés urinaires du mélange urine + fécales. Parmi ces produits, l'acide urique est le plus important chez les oiseaux. C'est de son extraction que nous nous sommes occupés.

Technique. — Nous avons cherché à rendre soluble tout l'acide urique se trouvant dans le mélange mentionné, au moyen de la soude et de la potasse en proportion de 2 p. 100. Mais ces bases rendent la mucine, qui se trouve en assez grande quantité dans le mélange urine + fécales, ce qui empêche la filtration. Tout autrement se comporte la lithine caustique; elle transforme la mucine de telle sorte que son aspect gluant disparaît presque entièrement, et que le liquide peut être filtré facilement.

On fait bouillir ce mélange urine + matières fécales pendant cinq à dix minutes avec une solution de lithine caustique à 2 p. 100 afin de transformer tout l'acide urique en urate de lithium, qui est très soluble (1).

Pour ne pas trop augmenter la masse du liquide, on mesure le volume du mélange urine + fécales et on ajoute la quantité nécessaire de lithine caustique en poudre. La solution est concentrée à plus de 2 p. 100 à cause des substances solides qui y sont incorporées, mais cela n'offre aucun inconvénient.

On filtre au moyen du vide, donné par une trompe à eau, et on lave trois fois le filtre avec une solution chaude de lithine à 2 p. 100. Le liquide filtré est mesuré; une partie de ce liquide est traité avec un volume égal d'alcool à 90 degrés acidifié à l'acide sulfurique dans la proportion de 10 p. 100 (2). L'urate de lithium, étant ainsi décomposé par l'acide sulfurique, l'acide urique, se précipite et cristallise. Afin de le purifier, il est redissous deux ou trois fois dans de la lithine à 2 p. 100, précipité avec l'alcool acidifié. Il est ensuite recueilli sur un filtre sec, lavé plusieurs fois avec de l'alcool à 90 degrés pour enlever tout l'acide sulfurique et enfin séché et pesé.

On obtient ainsi un acide urique assez pur et la preuve nous en a été donnée par l'analyse de son azote au moyen de la méthode de Kjeldahl. Voici les chiffres obtenus avec l'acide urique fourni par la maison

(1) Nous avons trouvé que 100 c. c. de lithine à 2 p. 100 peuvent dissoudre 5 à 6 grammes d'acide urique.

(2) L'emploi de l'alcool acidifié par l'acide sulfurique pour précipiter l'acide urique est dû à Kossa.

Poulenc et avec celui que nous avons extrait, du mélange urine + fécales et de l'urine pure chez les poules à anus contre nature :

Donc le produit que nous avons obtenu au moyen de la lithine est de l'acide urique assez pur. Cette méthode est supérieure à celle proposée par Kossa pour l'urine pure des oiseaux et qui est la suivante : l'urine

	AZOTE de l'acide urique. Chiffre théorique.	AZOTE de l'acide urique. Chiffres trouvés.	DIFFÉRENCE en moins.
	p. 100	p. 100	p. 100
	33.333	»	»
1° Acide urique procuré par la maison Poulenc.	—	33.029	0,304
2° Acide urique préparé par nous du mélange urine + fécales (moyenne de 40 extractions).	—	33.071	0,262
3° Acide urique préparé par nous de l'urine pure chez les poules à anus contre nature; moyenne de 5 extractions.	—	32.753	0,58

est traitée avec un volume égal d'alcool acidifié par l'acide sulfurique (1), et, après vingt-quatre heures, décantée. Le résidu est évaporé sur le bain-marie et redissous dans 10 à 20 c.c. d'acide sulfurique pur; on ajoute ensuite à cette solution sulfurique 200 à 400 c.c. d'alcool à 90 degrés. L'acide urique se précipite ; il est recueilli sur un filtre sec et pesé. L'azote trouvé dans cet acide urique a été 29,551 p. 100, avec une différence en moins sur le chiffre théorique de 3,782 p. 100 (moyenne de 4 extractions). Il est probable que cette différence tient à ce que, pendant la dessiccation sur le bain-marie, une partie de l'acide urique est détruite par l'acide sulfurique.

Une fois la conviction acquise que le produit extrait par nous était de l'acide urique suffisamment pur, il fallait prouver que l'extraction par la lithine était complète. Nous avons cherché, par deux voies différentes, les preuves nécessaires pour cette démonstration.

1° Le résidu du mélange urine + fécales a été traité avec de nouvelles quantités de lithine et les résultats ont été négatifs. Nous avons cherché dans ces mêmes résidus la présence de l'acide urique au moyen de la réaction de Herzfeld (2) dont la sensibilité est très grande, et les résultats ont été assez souvent négatifs et quelquefois faiblement positifs.

(1) Le titre du mélange n'est pas donné par l'auteur.
(2) Herzfeld. *Centralblatt für innere Medizin*, 1912.

2° Nous avons dosé l'acide urique chez la même poule avec anus contre nature soumise au même régime, d'une part dans le mélange urine + fécales, et d'autre part dans l'urine pure.

Voici les résultats obtenus :

	ACIDE URIQUE pour 24 heures.
1° Dans le mélange urine + fécales	0 gr. 918
2° Dans l'urine pure.	0 gr. 975

Nous pouvons donc conclure que *l'extraction de l'acide urique du mélange urine + fécales des oiseaux au moyen de la lithine est complète.*

(*Travail de l'Institut de physiologie de Bucarest.*)

La nucléinothérapie dans la maladie de Parkinson,

par I.-N. Buïa.

Jusqu'à présent, nous ne connaissons pas un vrai traitement étiologique de la paralysie agitante.

On sait depuis longtemps que les maladies fébriles diminuent et même font disparaître le tremblement dans la maladie de Parkinson.

J'ai eu l'idée de produire la fièvre artificiellement par le nucléinate de soude, pyretogène, qui a été employé dans le même but dans d'autres maladies du système nerveux.

J'ai traité en même temps et de la même façon cinq parkinsoniennes dans le service du professeur Dr G. Marinesco.

J'ai fait deux sortes d'injections : *hypodermiques* et *intraveineuses.*

1° *Par les injections hypodermiques,* malgré les doses élevées (0,40 centigrammes de nucléinate de Na ; la solution employée étant de 10 p. 100 dans le sérum physiologique), la température a atteint 38 degrés au maximum. Les injections étaient faites tous les deux jours en augmentant la dose de nucléinate de soude de 5 centigrammes chaque fois. A la suite de quelques injections, les malades se sentaient *allégés.* On observe surtout des effets d'ordre psychique, un *bien-être* plus ou moins durable et des effets dynamophores. Ces injections ont été pratiquées pendant un mois.

2° N'ayant pas obtenu par les susdites injections la fièvre que nous avions désirée, j'ai choisi *une nouvelle voie* : *la voie intraveineuse.* Les résultats ont été de beaucoup supérieurs. J'ai employé les mêmes solutions avec la même augmentation progressive de la dose. Nous avons

observé : 15 minutes après l'injection, *une réaction thermique immédiate* de quelques divisions, et ensuite une réaction fébrile avec les trois phases classiques :

a) *Frisson.* Entre 20 à 45 minutes après l'injection, les malades ont une sensation de froid et un frisson violent qui les fait trembler et *trépider beaucoup.* Le frisson dure en général de 15 à 35 minutes. La température monte pendant ce temps et atteint 38°4 à 39°8.

b) *Chaleur.* La peau rougit, devient chaude. La soif est vive. Les malades restent tranquilles. Le *tremblement des mains et des pieds* disparaît presque entièrement. La rigidité musculaire paraît diminuée. Cette phase dure 1, 2, 3 heures, très rarement 4; la température redevient ensuite normale. La pression artérielle est élevée, le pouls et la respiration accélérés. Les urines foncées.

c) Les sueurs sont insignifiantes. Les urines claires, abondantes.

Le bien-être des malades est manifeste et leur sommeil est très amélioré. Ces effets psychiques se maintiennent les jours suivants. Le tremblement diminue encore et la force dynamométrique augmente. Deux parkinsoniens qui étaient depuis deux années immobilisés dans leur lit ont commencé à marcher 50 à 60 pas, et même à descendre et monter l'escalier. Il est à remarquer que, dans les deux séries d'injections, nous avons observé « des picotements, des fourmillements » dans tout le corps, surtout aux genoux et aux cuisses.

A la dose de 0,35 à 0,40 centigrammes, nous avons remarqué des phénomènes qui sont des « indices d'intolérance », comme : des nausées, des vomissements alimentaires et bilieux, vertiges, céphalalgie, tachycardie, dyspnée, adynamie, qui nous indiquent que nous devons nous arrêter et ne plus augmenter la dose. Mais, même à cette occasion, il s'agit d'un *coefficient de résistance individuelle.*

Nous signalerons, en passant, que les injections intraveineuses de nucléinate de soude dans la *démence précoce* et la paralysie générale produisent une réaction fébrile plus forte que chez les parkinsoniens et qu'il serait plus avantageux d'employer la voie intraveineuse, — par laquelle j'ai injecté déjà 0,90 centigrammes sans aucun inconvénient.

A la suite des injections intraveineuses se produit toujours *une augmentation de la diurèse* dans les premières 48 à 60 heures.

Avec M. le Dr Botez, nous avons administré le nucléinate de soude par la voie gastrique pendant 12 jours sans aucun résultat appréciable.

Après une expérimentation de ce traitement pendant 5 mois, nous recommandons : a) Dans les injections intraveineuses, qui sont préférables aux injections hypodermiques, on doit commencer avec 0,01 gramme (solution à 5 p. 100 dans le sérum physiologique), puis avec 0,02 à 0,05 grammes jusqu'à 0,10 grammes tous les 3 jours. Faire une série de 5 injections consécutives — puis une pause de 5 à 10 jours : dans la suite, recommencer avec la dose la plus faible. Quand ces doses

ne produisent pas la réaction fébrile, on peut augmenter la dose jusqu'à 0 gr. 35 à 0 gr. 40 ; b) Il faut que la solution soit fraîchement préparée.

En résumé, on peut affirmer que par la nucléinothérapie, on peut obtenir *une amélioration notable* des différents symptômes de cette maladie beaucoup plus facilement qu'avec tout autre traitement préconisé jusqu'à présent.

(*Hôpital Pantelimon. — Service des maladies nerveuses du professeur Dr G. Marinesco.*)

Sur un nouveau mécanisme déterminant le dimorphisme des éléments sexuels ; chromosome a polarité variable,

par D. Voïnov.

Parmi les sept chromosomes des spermatocytes primaires du *Gryllotalpa vulgaris*, il y en a un spécial que je désignerai sous le nom de chromosome *L* (1).

Je le nomme ainsi puisque je le considère identique au chromosome « en *L* » que *Sinéty* (1901) a décrit chez *Leptynia* (phasmide) et à l'héxade observée par *Clung* (1905) chez l'*Hesperotettix* (acridien) et l'*Anabrus* (locustide). Ici aussi, la ressemblance avec la lettre *L* est due à l'association du chromosome accessoire (*acc*) avec un autre chromosome rectiligne (fig. 1 et 2). La formule chromosomique des spermatocytes primaires sera donc la suivante : quatre tétrades condensées + m — chr bivalent + le chr — *xy* ou l'idiochromosome bivalent asymétrique + le chr — *L* (ou bi + acc).

Le chromosome *L* se comporte d'une façon intéressante pendant la première division de maturation. *Il dirige la même extrémité, tantôt vers un pôle du fuseau, tantôt vers le pôle opposé.* Cette variabilité de polarité peut être déterminée grâce à sa forme asymétrique et à l'asymétrie d'un autre élément du groupe, le chromosome *xy*. Ainsi, dans la figure 1, qui représente une métaphase primaire, les extrémités *bi* (du chrom. *L*) et *y* sont dirigées vers le même pôle, et les extrémités *acc* (le chrom. accessoire) et *x* sont dirigées vers le pôle opposé ; tandis que dans la figure 2, qui représente aussi une métaphase primaire, la disposition est inverse ; *bi* et *x* sont dirigées ensemble vers un pôle et *acc* et *y* vers le pôle opposé. *Il ne s'agit pas d'une variabilité indi-*

(1) La spermatogénèse chez *Gryllotalpa vulgaris* Latr, par D. Voïnov. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* du 13 mars 1912, t. LXXII, p. 621.

viduelle, car le phénomène se rencontre chez tous les individus étudiés et dans tous les cystes (1).

Évidemment, il n'y a pas de preuves directes pour attribuer spécialement au chromosome *L* ces variations dans l'arrangement sur le fuseau. On aurait le même résultat si le chromosome *L* était constant dans son orientation et si, au contraire, *xy* était variable. Étant donné le rôle important que ces deux chromosomes jouent dans le déterminisme sexuel, il est probable que les deux possèdent cette propriété de variabilité polaire.

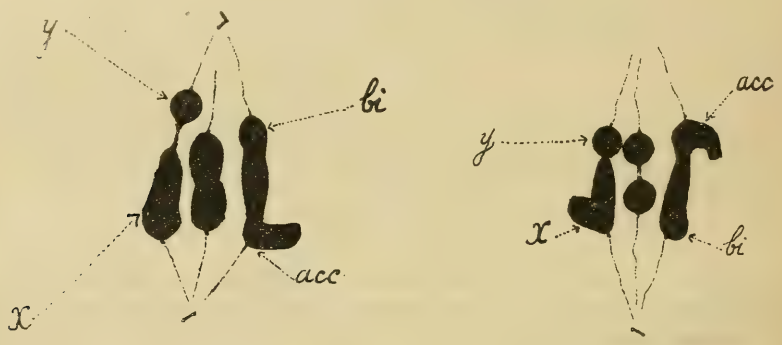


Fig. 1. — *Métaphase primaire, vue latérale dans le* Gryllotalpa vulg. (× 3000), montrant seulement trois chromosomes : une tétrade ordinaire, le chr-*L* et le chr.-*Xy*. *Xy* est déjà en anaphase.

Fig. 2. — *Métaphase primaire, vue latérale*, observée dans le même cyste que la précédente. L'élément du milieu est le *m-chr*, déjà en anaphase.

Je considère ces faits, constatés chez le *Gryllotalpa vulgaris*, comme ayant une importance générale, et je suis convaincu qu'il s'agit d'un mécanisme général de variation de la structure nucléaire des gamètes. Le résultat de cette alternance de polarité est la formation de quatre catégories différentes de spermatocytes secondaires et non pas de deux, comme je le croyais. Les formules des compositions chromosomiques de ces classes sont les suivantes : 1° 4 dyades + *m* — chr + bi + *y* ; 2° 4 dy + m — chr + acc + *x* ; 3° 4 dy + m — chr + bi + *x* ; et 4° 4 dy + m — chr + acc + *y*.

En résumé : 1° Il existe chez le *Gryllotalpa vulgaris* un chromosome accessoire en *V*. Sa présence est certifiée par l'existence dans les spermatogonies d'un nombre impair de chromosomes (17) ;

(1) Mes observations diffèrent, à cet égard, de celles faites par F. Payne (*The Chromosomes of Gryllotalpa borealis*, Burm, 1912. *Arch. f. Zellforschung*, 9 B, 1 Heft). Payne soutient que, chez le *Gryllotalpa borealis*, le chromosome accessoire et *x* sont toujours distribués dans la même cellule-fille.

2° Dès le début du synapsis, le chromosome accessoire n'est pas libre, mais associé à un autre élément ;

3° L'un des deux chromosomes différentiels des spermatocytes primaires du *Gryllotalpa vulgaris*, le chromosome accessoire ou le chromosome *xy*, a, dans la première division de maturation, la propriété de variabilité polaire. Il en résulte quatre classes différentes de spermatocytes secondaires, numériquement égales ;

4° Les chromosomes « différentiels » de tous les animaux ont probablement cette propriété de variabilité polaire.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 17 MARS 1914

SOMMAIRE

Livon (Ch.) : Contribution à l'étude du sérum hypophysotoxique 512

Présidence de M. Darboux.

Contribution a l'étude du sérum hypophysotoxique,

par Ch. Livon.

Poursuivant mes recherches sur la physiologie de l'hypophyse, j'ai essayé d'obtenir du sérum hypophysotoxique, espérant ainsi pouvoir produire certaines lésions qui auraient pu dévoiler quelques points concernant la physiologie de cet organe.

Des recherches de ce genre ont été faites par Masay, Parhon et Goldstein, mais, tandis que le premier obtenait une véritable cachexie, les seconds n'avaient aucun résultat précis.

Pour obtenir ce sérum hypophysotoxique, j'ai choisi le lapin, dans le péritoine duquel j'injectais des hypophyses de cobaye. J'ai pensé qu'en choisissant ces animaux d'une espèce assez voisine, je me mettais dans les meilleures conditions possibles pour avoir un bon résultat.

Mes divers lapins ont reçu en plusieurs fois, dans le péritoine, de 30 à 40 hypophyses de cobayes tués par décapitation. Les injections intrapéritonéales, dont le véhicule était du sérum physiologique, étaient faites à plusieurs jours d'intervalle.

Le premier fait à signaler, c'est que ces lapins n'ont pas tardé à émettre des urines renfermant du glucose.

Pour obtenir le sérum, une saignée était pratiquée à la carotide des lapins ainsi préparés.

Ce sérum était injecté dans le péritoine de petits cobayes d'une même

portée, dont l'un était conservé comme témoin, afin de bien suivre le développement de chacun.

Quelques animaux ont succombé assez rapidement, j'ai conservé les autres de longs mois, plusieurs sont encore en observation.

Les seuls troubles constatés sur les jeunes animaux qui ont reçu du sérum de lapin sont des arrêts momentanés de la croissance, comparée à celle des témoins de la même portée, placés dans des conditions identiques.

C'est ainsi qu'un cobaye de 184 grammes, ayant reçu 1 c. c. de sérum dans le péritoine, ne pesait plus que 167 grammes après 2 jours et 148 grammes après 4 jours, et mourait ; un autre, de 384 grammes, ayant reçu 4 c. c. de sérum dans le péritoine, ne pesait plus que 319 grammes après 7 jours, et, le 14e jour, 339 grammes.

Les résultats ont été à peu près toujours semblables sur les nombreux cobayes en expérience ; à chaque injection, il y avait perte de poids. Mais, jusqu'à présent, aucun des animaux que j'ai suivis n'a présenté des symptômes d'acromégalie ou des déformations osseuses ou de cachexie.

Comme je l'ai dit, quelques animaux sont morts au bout de peu de jours. Ils n'ont présenté de lésions glandulaires bien nettes ni du côté de l'hypophyse, ni du côté de la thyroïde.

Beaucoup sont encore vivants, ils ont atteint leur développement normal, comme les animaux témoins, après avoir présenté les arrêts de développement signalés plus haut.

On peut donc dire que le sérum obtenu n'était pas hypophysotoxique.

(Travail du laboratoire de Physiologie de l'École de Médecine de Marseille.)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 28 MARS 1914

SOMMAIRE

Arloing (Fernand) et Biot (René) : Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux par la méthode de fixation du complément 515
Belin (Marcel) : De l'action des substances oxydantes sur les anticorps 520
Binet, Deffins et Rathery (F.) : Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines 544
Cardot (H.) et Laugier (H.) : Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité 539
Chauffard (A.), Laroche (Guy) et Grigaut (A.) : Nouvelles recherches sur la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les différents états pathologiques 529
Fournier (Albert) : A propos de la méthode « Acétone-savons d'argent ». Réponse à la note de M. Terroine 536
Girard (Pierre) : Osmose électrique des globules rouges. 532
Guyénot (Émile) : Premiers essais de détermination d'un milieu nutritif artificiel pour l'élevage d'une mouche, *Drosophila ampelophila* Löw. 548
Mougeot (A.) : Le réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire 541
Petzetakis (M.) : Effet paradoxal de l'atropine. 522
Policard (A.) : Recherches histochimiques sur les substances grasses absorbées au niveau de la vésicule biliaire 518
Rénon (Louis) et Desbouis : Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine 526
Terroine (Émile-F.) : Sur la teneur en eau du sang. 523
Terroine (Emile-F.) : Remarques à propos de la communication de M. A. Fournier. 538
Virieux (J.) : Sur la reproduction d'un Péridinien limnétique, *Peridinium Westii* Lemm. 534

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux par la méthode de fixation du complément (1).

Note de Fernand Arloing et René Biot, présentée par L. Martin.

Jusqu'à présent les auteurs n'ont recherché dans l'urine des sujets atteints de tuberculose que l'antigène tuberculeux sans se préoccuper parallèlement, du moins à notre connaissance, de la présence des anticorps.

Ayant rapporté précédemment (2) ce qui a trait au sérum, nous allons

(1) Communication présentée dans la séance du 21 mars 1914.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 7 février 1914.

insister maintenant sur l'intérêt clinique de la *comparaison de la teneur du sérum et de l'urine en antigènes et en anticorps.*

I. — *Au point de vue technique*, sans vouloir rien diminuer de la valeur de la méthode de MM. Debré et Paraf, rappelons que nous suivons toujours les mêmes règles pratiques de manipulation. Les voici brièvement résumées :

L'unité de volume est la goutte. Le système hémolytique est constitué par des hématies de bœuf sensibilisées par un sérum de lapin antibœuf.

L'appréciation du pouvoir absorbant des divers antigènes employés, de l'urine examinée et des sérums expérimentaux destinés à la recherche des antigènes, se fait au moment même de chaque réaction. Pour simplifier les opérations, le volume d'alexine, d'urine à examiner, d'antigène et de sérum riche en anticorps reste toujours le même : 1 goutte. Le seul élément dont on fasse varier la quantité, c'est le système hémolytique.

Rappelons que nous cherchons les anticorps à l'aide de la pulpe bacillaire et de la tuberculine aqueuse, et les antigènes au moyen de la bactériolysine et du sérum de Marmorek.

Malgré sa simplicité, cette technique nous semble mettre à l'abri des causes d'erreur ordinairement rencontrées, en particulier du pouvoir antihémolytique des urines purulentes signalé récemment par MM. Debré et Paraf.

II. — *Au point de vue clinique*, nous avons été amenés à constater *divers types de fixation.*

A. — *La fixation du complément faite avec l'urine* seule comporte *quatre modalités.* Elle peut : 1° contenir les anticorps bacillaires et l'antituberculine, en même temps que les poisons endobacillaires et la tuberculine (voir cas 1 et 2 du tableau), 2° ne renfermer qu'une des deux variétés d'anticorps et d'antigènes (cas 4 et 5); 3° ne montrer que des antigènes et pas d'anticorps (cas 7 et 8); 4° n'avoir que des anticorps et pas ou peu d'antigènes (cas 3).

B. — *Les fixations cherchées avec le sérum et l'urine* montrent qu'il *n'existe pas un parallélisme* constant entre la teneur de ces deux liquides en antigènes et anticorps. Il y a *concordance totale* dans les cas 2, 3 et 7 ; et *discordance partielle* pour les observations 4, 5 et 8. Les cas 1 et 6 soulèvent un problème intéressant sur lequel nous ne pouvons insister ici, savoir la *discordance totale* des fixations qui ne sont pas obtenues avec le sérum, alors qu'elles sont positives avec l'urine.

C. — Les réactions de fixation faites avec les urines provenant de sujets tuberculeux peuvent être utilisées à plusieurs *points de vue diagnostiques* :

1° La réaction d'antigène ne peut, à elle seule, fournir une certitude de *localisation tuberculeuse* sur l'arbre urinaire. Elle ne peut, par conséquent, servir de base suffisante à une *intervention chirurgicale*;

MALADES — SYMPTOMES pulmonaires et rénaux.	TEMPÉRATURE	SÉRUM				URINE					
		ANTIGÈNES		ANTICORPS				ANTIGÈNES		ANTICORPS	
		Poisons endobacillaires.	Tuberculine.	Anticorps bacillaires.	Antituberculine.	ALBUMINE	INOCULATIONS au cobaye.	Poisons endobacillaires.	Tuberculine.	Anticorps bacillaires.	Antituberculine.
1. P. M. Tuberc. st. II	38°	—	—	—	—	0	Nég.	+	+	+	+
2. J. G. Pleur. dr. avec épanchem.	37°	+	+	+	+	0	Nég.	+	+	+	+
3. J. C. Tub. fibr. g., guérie . . .	37°	+	±	+	+	0	»	±	±	+	+
4. M. D. Rien au poum. Pott lomb.	37°	—	—	+	+	0	»	±	—	—	+
5. E. K. Tub. g. au début	38°	—	—	+	+	+	»	—	+	±	+
6. M. G. Tub. st. III g. et st. II dr. laryngite-néphrite (cylind.).	37° 4	—	—	-	—	++	Nég.	+	+	+	+
7. M. B. Tub. st. III, néphrite hydropigène, mort	38°	+	+	—	—	+++	Nég.	+	+	—	—
8. J. D. Tub. rén. dr. Anc. pleur. g.	37°	—	—	—	+	Pus.	Posit.	+	+	—	—

2° Les réactions de fixation avec les urines ont toujours été *positives* dans l'état actuel de nos observations, chez les *sujets atteints de tuberculose viscérale*, pulmonaire en particulier, à condition de ne pas se limiter à la recherche des antigènes seuls, mais de faire celles des *antigènes et anticorps* ;

3° Dans un certain nombre de cas, les réactions de fixation urinaires *coïncident avec des altérations ou des troubles rénaux d'origine tuberculeuse* (cas 5, 6, 7), et peuvent par conséquent être invoquées pour éclairer la pathogénie de ces manifestations. Mais on les *rencontre aussi en dehors de toute lésion rénale* (aucun trouble de la perméabilité, pas d'albumine, inoculation au cobaye négative, cas 1, 2, 3, 4). Chez ces malades l'examen clinique ne permettait pas de supposer l'existence de poussées bacillémiques, que nous n'avons pas recherchées, mais qui nous paraissent improbables du fait des fixations obtenues avec le sérum. On est amené à conclure que la fixation témoigne plus souvent d'une imprégnation tuberculeuse générale du sujet que d'une manifestation bacillaire au niveau du rein.

(*Travail du laboratoire de la Clinique de M. le professeur Teissier, Hôtel-Dieu de Lyon.*)

Recherches histochimiques sur les substances grasses absorbées au niveau de la vésicule biliaire,

par A. Policard.

Dans une note précédente, nous avons montré qu'au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire prenait indiscutablement place une absorption de substances grasses. Les figures histologiques observées à l'aide du rouge Scarlach montrent nettement qu'il s'agit là de phénomènes d'absorption et non de sécrétion.

Il importait de connaître la nature histochimique de ces substances grasses. C'est ce que nous avons tenté de faire à l'aide des moyens actuellement possédés par la chimie microscopique.

I. — Nous avons déterminé un premier point. Si toutes ces formations se colorent partout par le Scarlach, il ne s'ensuit évidemment pas qu'elles sont partout constituées par une même substance grasse. Les grains ne sont pas histochimiquement semblables dans toute la cellule. A ce point de vue, il y a lieu de faire des distinctions parmi eux. On doit envisager :

1° Les petits grains situés immédiatement au-dessous du plateau strié (grains apicaux) ;

2° Les grains situés au-dessous des précédents dans la région supranucléaire (grains médians). Parmi ceux-ci, les uns sont très volumineux ; d'autres petits et peu nombreux sont logés et comme écrasés entre les précédents ;

3° Les grains situés, non plus à l'intérieur, mais entre les plans côtés juxta-basaux des cellules (grains cellulaires basaux).

Ces diverses catégories sont essentiellement artificielles et purement morphologiques. Il ne s'agit ici que d'une manière commode d'exprimer la situation des divers grains dans la cellule sans que cette situation implique entre les grains des différences de nature.

II. — Ces diverses catégories de grains ont les réactions histochimiques suivantes :

1° Les grains apicaux sont très petits, non biréfringents même avec une illumination intense (lampe Nernst). Ils ne réduisent pas l'acide osmique, ni immédiatement, ni après oxydation modérée. Le sulfate de Nilblau, utilisé d'après les indications de Lorrain Smith, les colore en bleu. Ils prennent à froid le rouge neutre et le violet dahlia.

2° Les grains médians de la première catégorie (gros grains) ne sont pas biréfringents. Ils réduisent l'acide osmique immédiatement. Ils se colorent en rouge par le sulfate de Nilblau ; ils ne prennent ni le rouge neutre ni le dahlia.

Les grains médians de la deuxième catégorie (petits grains) ne sont pas biréfringents. Ils ne réduisent pas l'acide osmique immédiatement; ils prennent le Nilblau en bleu, le rouge neutre et le dahlia.

Ces grains semblent donc identiques aux grains apicaux.

3° Les grains intercellulaires juxta-basaux ne sont pas biréfringents. L'acide osmique se réduit au niveau de certains d'entre eux, mais non de tous. Ils prennent une coloration tantôt rouge tantôt rougeâtre avec le sulfate de Nilblau. Ils ne prennent sensiblement ni le rouge neutre ni le dahlia.

III. — Quelles sont les déductions permises par ces constatations en ce qui concerne la nature histochimique de ces grains?

La question est extrêmement difficile à résoudre; étant donné le caractère encore si embryonnaire des méthodes histochimiques, il est bon d'être sur ce terrain d'une extrême prudence. Cependant, et avec toutes les réserves nécessaires, en s'appuyant sur les résultats concordants des histochimistes (Lorrain Smith, Aschoff, Kawamura, Ciaccio, Fauré-Fremiet, Mayer et Schaeffer, etc.), on peut considérer comme légitimes les conclusions suivantes :

1° Les petits grains apicaux renferment des acides gras de la série saturée qui leur donnent une partie de leurs réactions. Nous ne pouvons dire si ces acides gras y sont libres, absorbés au niveau de formations albuminoïdes ou bien s'ils entrent dans des combinaisons du groupe des phosphatides.

2° Les gros grains médians sont certainement constitués par des graisses neutres. Les petits grains médians, comme les grains apicaux, donnent les réactions des acides gras ou des phosphatides.

3° Les grains intercellulaires juxta-basaux sont constitués essentiellement de graisses neutres ; mais ils présentent aussi faiblement certaines réactions des acides gras libres.

IV. — Ces faits histochimiques, rapprochés des données de la cytologie, permettent de penser qu'il se passe au niveau de la cellule de la vésicule biliaire des phénomènes fort complexes, dont l'allure générale est la suivante. Des grains extrêmement petits se forment dans le gel protoplasmique sous le plateau strié ; ils renferment alors surtout des acides gras de la série saturée libres, absorbés ou combinés à l'aide de phosphatides. Puis ces grains évoluent ; ils semblent subir une élaboration en gagnant la région centrale de la cellule ; certains d'entre eux se transforment en gouttelettes de graisse neutre ; les autres, peu nombreux du reste, demeurent dans le même état qu'au niveau de la région apicale de la cellule. Puis ces grains semblent disparaître ; on ne les saisit plus. Plus bas, entre les plans côtés basaux des cellules, on trouve d'autres grains, constitués surtout par des graisses neutres, avec quelques traces de réaction d'acide gras.

Telle est la marche de l'évolution de ces grains de substance grasse, depuis leur apparition sous le plateau strié jusqu'à leur excrétion dans les espaces intracellulaires, entre les plans côtés basaux des cellules.

V. — Nos recherches permettent quelques conclusions concernant la question de la sécrétion de cholestérine par la vésicule biliaire. Chez le chien, les cellules ne renferment aucun grain présentant les réactions de la cholestérine ou de ses éthers. En particulier, on ne peut y révéler aucune granulation biréfringente. La cholestérine est cependant présente dans la cellule. Si on applique à l'épithélium de la vésicule le réactif proposé par Golodetz (1) pour la mise en évidence de la cholestérine au niveau de la peau, on constate que la région basale de la cellule prend une teinte brune ; si le réactif de Golodetz est exact, la cellule renfermerait donc de la cholestérine ou de l'oxycholestérine à l'état diffus et précisément dans la région où ne se rencontre aucune granulation graisseuse. Cette situation de la cholestérine dans le corps cellulaire n'est pas en faveur de l'hypothèse de sa sécrétion par celui-ci. Comme l'ont soutenu Aschoff et tout récemment encore MM. Chauffard, Guy Laroche et Flandin (2), *il n'y a pas ici sécrétion de cholestérine.* La cholestérine de la bile vésiculaire est absorbée et non pas sécrétée par l'épithélium de la vésicule biliaire.

(*Travail du laboratoire d'anatomie générale et d'histologie de la Faculté de médecine de Lyon.*)

De l'action des substances oxydantes sur les anticorps.

Note de Marcel Belin, présentée par G. Moussu.

De l'action des substances oxydantes sur les anticorps « in vivo ». — J'ai montré dans les notes précédentes combien il est facile d'oxyder les toxines *in vivo*, et d'arrêter ainsi la marche de certaines maladies infectieuses : tétanos, coli-bacillose, affections typhiques et paratyphiques, streptococcie. Il est logique de penser alors que les anticorps en général et les antitoxines en particulier peuvent être influencés également par les oxydants énergiques employés. C'est en effet ce que j'ai constaté dans plusieurs expériences et dans celle-ci en particulier :

(1) Golodetz. *Chem. Zeitg.*, n° 14, 1908. — Cf. aussi : Unna et Golodetz. *Mon.-H. prakt. Dermatol.*, 47, 1908. — Le réactif est constitué par : SO^4H^2 concentré, 5 parties ; formol, 2 parties.

(2) Guy Laroche et Flandin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 27 avril 1912.

Six cobayes sont immunisés contre un coli-bacille par une injection sous-cutanée de 1/2 c. c. de culture, suivie, huit jours après, d'une seconde injection faite à la dose de 1/4 de c. c. par la voie péritonéale. Au bout d'une semaine tous les animaux reçoivent dans le péritoine 2 c. c. par kilogramme d'une culture de coli-bacilles tuant à cette dose les témoins neufs en dix à quinze heures.

Du chlorate de sodium a été injecté sous la peau de quatre sujets aux doses habituelles (8 centigrammes par kilogramme, solution 4 centigrammes par c. c.) dans les conditions suivantes :

Cobaye n° 1, 470 grammes.	2 injections,	le 6 février	(16 et 19 heures).
	2 injections,	le 7 février	(9 et 11 heures).
Cobaye n° 2, 510 grammes.	1 injection,	le 6 février	(19 heures).
	2 injections,	le 7 février	(9 et 11 heures).
Cobaye n° 3, 400 grammes.	2 injections,	le 7 février	(9 et 11 heures).
	1 injection,	le 7 février	(13 heures).
Cobaye n° 4, 510 grammes.	1 injection,	le 7 février	(11 heures).
	2 injections,	le 7 février	(13 et 18 heures).

L'injection microbienne a été faite à 11 heures ; les deux cobayes ont donc reçu l'un une, l'autre deux injections salines après celle-ci.

Les résultats sont les suivants :

Les cobayes 1 et 3 meurent, le premier en huit heures, le second pendant la nuit.

Les cobayes 2 et 4 ont été très impressionnés mais ils se rétablissent.

Les deux témoins ont très facilement supporté cette épreuve.

Donc les oxydants énergiques administrés dans les conditions indiquées dans mes expériences précédentes oxydent, vraisemblablement, les anticorps.

Conclusions. — De l'ensemble des résultats obtenus au cours de ces expériences et relatés dans mes différentes notes, on peut conclure qu'il est possible *in vivo* d'oxyder les toxines.

Ceci d'ailleurs ne fait que venir à l'appui des expériences de N. Sieber (1), de A. Lumière et J. Chevrotier (2), relatives au tétanos et expliquer les faits cliniques, recueillis par de nombreux auteurs, se rapportant au traitement par les oxydants de la pneumonie, de la broncho-pneumonie, des péritonites aiguës, de la tuberculose, de la peste bovine, du charbon, de la diphtérie, du tétanos, de la pneumonie et de la gourme du cheval, etc.

Il en résulte donc qu'il y a là une méthode thérapeutique qui mérite d'être employée systématiquement dans le traitement des affections aiguës et suraiguës, dans lesquelles, expérimentalement, elle m'a donné, pour certains d'entre elles, des résultats souvent surprenants ; toutefois on ne doit pas oublier que dans certaines affections dont le

(1) N. Sieber.

(2) A. Lumière et J. Chevrotier.

type est, dans mes expériences, le choléra des poules, les résultats sont nuls parce que, probablement, l'agent déterminant agit par ses endotoxines (4e note).

Dans les affections chroniques, la tuberculose en particulier, cette méthode de traitement peut être employée, dans certaines conditions, mais en se rappelant l'action des oxydants sur les anticorps.

Enfin, étant donnée l'action fugace des oxydants, il est possible d'employer concurremment la sérothérapie et cette chimiothérapie générale.

Quelle substance doit-on employer? On a utilisé pratiquement l'oxygène par les voies respiratoire, rectale, péritonéale et surtout sous-cutanée, les persels; j'ai utilisé dans mes expériences, le plus souvent, le chlorate de sodium dont les éléments sont physiologiques. En réalité, il me semble que la substance idéale n'est pas trouvée; elle doit, à mon avis, répondre aux conditions suivantes : être stable, facilement manipulable, très riche en oxygène sous un petit volume et injectable par la voie sous-cutanée (bien préférable à la voie veineuse ainsi que je l'ai constaté au cours de mes expériences).

Cependant, étant donné les résultats obtenus expérimentalement et pratiquement, il y a tout avantage à employer dès maintenant les oxydants dont nous disposons.

(*Laboratoire de bactériologie de l'Institut vaccinal de Tours.*)

Effet paradoxal de l'atropine.

Note de M. Petzetakis, présentée par H. Bierry.

L'atropine est connue comme un agent qui produit l'accélération du cœur en diminuant l'excitabilité des éléments cardio-modérateurs du pneumogastrique. Cette action passe généralement pour absolue et spécifique.

A l'encontre de cette vue simpliste les travaux de Morat sur ce sujet ont montré déjà que ce poison, comme aussi ses succédanés et ses antagonistes, étend ses effets sur le système de la vie organique, y compris par conséquent les accélérateurs du cœur. Des artifices expérimentaux permettent de mettre en évidence cette influence dépressive plus ou moins généralisée, ainsi que les inversions d'effets qui en résultent, lorsque l'équilibre habituel entre les deux ordres de nerfs, modérateurs et accélérateurs, se trouve occasionnellement rompu.

Cliniquement l'action ralentissante du pouls par l'atropine a été déjà observée. Gallavardin a vu, après injection de un demi-milligramme de cette substance, le rythme cardiaque tomber de 64 à 52. Nous-mêmes

avons insisté sur l'action inverse ou nulle de l'atropine qui s'observe parfois dans les bradycardies; en particulier dans un cas de bradycardie ictérique, après injection de 0,002 à 0,003 milligrammes d'atropine. Ces faits sont d'ordre pathologique.

La présente note est pour signaler le *ralentissement du pouls chez un sujet normal pendant la durée de l'action de l'atropine.*

Le pouls avant l'injection est à 78, injection de 0,002 milligrammes d'atropine.

TEMPS EN SECONDES :	0	5	10	15	20	30	40	50	60	70
Pulsations	78	72	70	60	60	56	54	54	55	55

Le pouls reprend son rythme de 78 après trois heures environ.

Nous ajoutons que sur des sujets de ce genre, si on fait la compression oculaire, elle ajoute son effet habituel du ralentissement à celui qui existe déjà du fait de l'atropine elle-même, contrairement à l'abolition du réflexe que nous avons montré après l'injection d'atropine.

On en pourra conclure qu'il y a dans ces cas et du fait de l'atropine une augmentation au moins apparente de l'excitabilité des éléments cardio-modérateurs. Nous disons apparente parce que l'effet de ralentissement peut s'expliquer tout aussi bien par une diminution de l'excitabilité des accélérateurs.

On peut rapprocher ces faits de ceux que nous avons signalés, à savoir : le ralentissement passager du pouls dans les dix ou quinze premières minutes qui suivent l'injection de l'atropine, ou la production de l'automatisme ventriculaire par cette même substance.

Sur la teneur en eau du sang,

par Émile-F. Terroine.

Les quelques analyses de Hoppe-Seyler, Abderhalden ont montré que la teneur en eau du sang variait peu d'un animal à un autre de même espèce; les recherches récentes de A. Mayer et G. Schaeffer ont établi que la teneur en eau des tissus était remarquablement fixe et caractéristique pour chaque tissu. Ayant été amené, au cours de recherches faites sur les variations lipo-cholestérinémiques du sang, à déterminer simultanément la teneur en eau, il nous a paru utile de rassembler les valeurs obtenues afin de voir à leur aide quelle est, sur un animal normal, l'étendue des variations hydrémiques et quelles modifications de concentration le sang peut subir au cours d'états physiologiques variés.

Nos recherches ont porté sur le sang total du chien. Le sang est recueilli par ponction du ventricule gauche et aspiration. La teneur en eau est détermi-

née par deux pesées, l'une faite sur la prise fraîche, l'autre après desséchement jusqu'à poids constant. De petites saignées ne modifient en rien la teneur en eau, ainsi qu'il ressort des expériences ci-dessous, dans lesquelles chaque saignée est d'environ 20 grammes.

Exp. I		Exp. II		Exp. III	
Heures des saignées.	Teneur en eau p. 100.	Heures des saignées.	Teneur en eau p. 100.	Heures des saignées.	Teneur en eau p. 100.
11 h. 30	80,9	11 heures.	80,4	9 h. 15	80,5
18 h. 30	80,4	15 heures.	79,7	16 h. 15	80,3
Lend. 12 h.	80,9	»	»	Lend. 14 h.	80,3

I. — *Constante hydrémique chez l'animal normal.* Si l'on suit pendant un temps prolongé la teneur en eau d'un même animal, on constate (tableau I) qu'elle présente des variations extrêmement faibles ; l'amplitude maximale des variations est de 0,3 p. 100 chez le chien II suivi pendant dix jours ; de 1,5 p. 100 chez le chien III suivi pendant plus de trois mois ; elle atteint 5,1 p. 100 chez le chien I suivi pendant un an. Il est d'ailleurs facile de se convaincre par la comparaison avec les autres valeurs du tableau I que ce dernier chiffre est exceptionnellement élevé. Ainsi, à l'état normal, le chien maintient constante la teneur en eau de son sang total ; il existe donc une *constante hydrémique.* Toutefois, les oscillations observées dans la teneur en eau du sang sont notablement plus étendues que celles observées par A. Mayer et G. Schaeffer dans la teneur en eau des autres tissus.

Tableau I. — **Variations hydrémiques chez l'animal normal.**

Date des prises.	Teneur en eau p. 100
Chien I	
1912. 19 novembre	82,3
29 novembre	80,0
2 décembre	80,7
24 décembre	77,6
26 décembre	77,3
1913. 9 janvier	78,5
20 mai	77,2
22 mai	78,2
29 mai	78,9
3 juin	79,4
4 juillet	77,7
31 octobre	78,9
Chien II	
1912. 24 décembre	80,8
26 décembre	81,0
28 décembre	78,1
Chien III	
1912. 19 novembre	78,4
23 novembre	78,4
25 novembre	78,1
27 novembre	78,3
29 novembre	78,3
Chien IV	
1913. 3 octobre	80,2
10 octobre	79,9
17 octobre	79,8
23 octobre	78,7
31 octobre	79,0
17 novembre	79,3
25 novembre	79,7
2 décembre	79,9
1914. 12 janvier	80,2
Chien V	
1913. 31 octobre	77,7
8 novembre	77,8
17 novembre	76,4
25 novembre	76,5
20 décembre	77,2
1914. 12 janvier	80,5
Chien VI	
1913. 17 octobre	78,0
28 octobre	77,4
4 novembre	78,2
11 novembre	76,6
17 novembre	77,6
25 novembre	78,6
2 décembre	78,0
1914. 12 janvier	79,7

II. — *Influence de la digestion et de l'absorption.* Les recherches de A. Mayer ont montré qu'après ingestion forcée de grosses quantités d'eau, la teneur en eau du sang variait fort peu. Nous avons recherché ce qui se passait à la suite de l'ingestion d'un repas abondant (viande crue et graisse le plus souvent). Il y a là, en effet, d'une part un apport extérieur d'eau assez important, d'autre part une sécrétion considérable (salive, suc gastrique, suc pancréatique, bile ; on sait, en effet, qu'en ce qui concerne le suc pancréatique seulement, la sécrétion peut atteindre facilement 400 c.c. chez un animal de 15 kilogrammes). Le milieu intérieur traduit-il par des variations étendues cette entrée et cette sortie ? Les valeurs contenues dans les tableaux II et III montrent au contraire qu'il n'y a pas de variation importante de la teneur en eau du sang. Au cours de la digestion et de l'absorption, l'animal maintient donc sa constance hydrémique.

Tableau II. — **Variations hydrémiques au cours de la digestion.**

NATURE DU REPAS	TENEUR EN EAU à jeun.	TENEUR EN EAU après le repas.
1 gâteau de 300 gr. contenant 50 p. 100 d'huile de noix de coco	82,1 p. 100	77,0 p. 100
500 gr. viande + 100 gr. graisse	78,4 —	78,7 —
500 gr. viande + 100 gr. graisse	78,1 —	78,6 —
500 gr. viande + 100 gr. graisse	78,3 —	78,7 —
500 gr. viande + 150 gr. graisse	80,0 —	82,6 —
500 gr. viande + 150 gr. graisse	80,7 —	79,8 —
500 gr. viande + 150 gr. graisse	77,6 —	77,7 —
500 gr. viande + 125 gr. graisse	77,3 —	77,6 —
500 gr. viande + 125 gr. graisse	80,8 —	80,0 —
500 gr. viande + 125 gr. graisse	81,0 —	82,8 —
500 gr. viande + 125 gr. graisse	77,2 —	77,1 —
500 gr. viande + 125 gr. graisse	78,2 —	75,7 —
500 gr. viande	78,9 —	80,4 —
150 gr. viande + 125 gr. graisse	79,4 —	81,9 —

Tableau III. — **Variations hydrémiques au cours de la digestion.**

Exp. I 250g viande + 250g graisse		Exp. II 250g viande + 250g graisse		Exp. III 200g viande + 100g graisse	
Moment des prises.	Teneur en eau.	Moment des prises.	Teneur en eau.	Moment des prises.	Teneur en eau.
	p. 100		p. 100		p. 100
A jeun.	78,5	A jeun.	81,7	A jeun.	77,7
2 h. 50 ap. repas.	80,7	3 heures ap. repas.	79,0	3 h. 10 ap. repas.	79,7
5 h. 30	79,6	6 heures.	80,3	6 h. 10	80,0
8 heures.	79,0	9 heures.	80,0	11 h. 20	80,3
10 heures.	79,6	10 h. 45	80,9	25 h. 30	79,7
23 heures.	80,0	»	»	»	»

III. — *Influence de l'inanition.* D'après H. Roger, on observe chez le lapin inanitié une diminution de la teneur en eau du sang, suivie d'une augmentation au cours de la réalimentation. Nous avons suivi jusqu'au moment de la mort la teneur en eau du sang de chiens inanitiés et recevant de l'eau à volonté (sauf le chien VII, tableau IV, qui est à l'inanition absolue). Les résultats consignés dans le tableau IV montrent qu'aucune règle ne se dégage : l'eau augmente chez les chiens I et III, elle diminue chez les chiens IV et V, elle reste constante chez les chiens II et VII. La réaction de l'animal vis-à-vis de l'inanition est donc très variable suivant les individus.

TABLEAU IV. — **Variations hydrémiques au cours de l'inanition.**

Durée de l'inanition. —	Teneur en eau p. 100.
Chien I	
Début	79,1
7 jours	79,2
13 jours	81,1
20 jours	85,8
27 jours	85,2
Meurt le 35e jour.	
Chien II	
Début	81,2
7 jours	78,2
13 jours	79,2
20 jours	79,7
27 jours	80,2
Meurt le 35e jour.	
Chien III	
Début	78,5
8 jours	79,0
15 jours	81,0
21 jours	82,4
29 jours	85,2
Meurt le 31e jour.	
Chien IV	
Début	83,5
7 jours	80,8
14 jours	80,2
21 jours	81,8
25 jours	81,8
(dernière prise au moment de la mort)	
Chien V	
Début	80,5
7 jours	78,8
15 jours	76,5
22 jours	76,4
25 jours	75,7
(dernière prise au moment de la mort)	
Chien VI	
Début	79,7
7 jours	76,9
15 jours	79,5
22 jours	76,6
Meurt le 26e jour.	
Chien VII (Inanition sans eau).	
Début	82,6
2 jours	78,9
4 jours	80,2
7 jours	79,2
10 jours	80,0
17 jours	80,0
23 jours	79,4
28 jours	80,0

Conclusions. — L'organisme normal maintient remarquablement constante la teneur en eau du sang ; des variations de 5 p. 100 au cours d'un examen de plusieurs mois sont exceptionnelles. La teneur en eau du sang varie extrêmement peu au cours des processus digestifs. Pendant l'inanition, la teneur en eau peut varier dans des limites assez étendues ; mais le sens de cette variation est différent suivant les sujets étudiés.

(*Travail du laboratoire de Physiologie physico-chimique de l'École des Hautes-Études, Collège de France.*)

SUR L'ACTION CARDIAQUE EXPÉRIMENTALE DE LA PAPAVÉRINE,

par LOUIS RÉNON et DESBOUIS.

La papavérine, découverte dans l'opium, par Merck, en 1848, a été bien étudiée par Claude Bernard, en 1864. D'après cet auteur, elle n'a

pas d'action soporifique, mais elle est douée de propriétés excitantes et convulsivantes et elle tient le deuxième rang parmi les six alcaloïdes de l'opium à ce point de vue, la thébaïne étant au premier rang. Dans l'ordre toxique, la papavérine occupe le troisième rang parmi ces alcaloïdes (1).

L'action expérimentale de la papavérine sur le cœur a été étudiée par divers auteurs. Baxt et Ott, cités par Schrœder, montrent que les mouvements du cœur deviennent irréguliers et diminuent de fréquence chez la grenouille. Leidesdorf et Breslauer font des observations de même ordre.

Schrœder, en utilisant les doses énormes de 6 centigrammes sur la grenouille, fait tomber le rythme cardiaque de 36 à 32, 23, 18, 8, 1 avec des systoles très peu énergiques et un silence diastolique de deux minutes et quart de durée. Après une injection de 18 milligrammes, le rythme tombe de 39 à 4. Cet auteur observe, chez le chien, de la dyspnée, et la mort survient avec des spasmes et une respiration oppressée; il n'y a pas de modification sensible de la tension artérielle, qui augmente plutôt légèrement (2).

Tout récemment, Pal, dans une série de publications, a attiré l'attention sur l'action hypotensive expérimentale de la papavérine (3). Cette substance aurait la propriété générale d'amener un relâchement des muscles lisses, sans paralyser les organes qui conserveraient leurs mouvements propres. Cette propriété porterait sur tous les tissus, mais elle serait particulièrement intéressante sur le système vasculaire. A l'état normal, elle ne produit qu'une légère dépression, tandis que son action, même avec des doses faibles, est excessivement violente lorsqu'on se trouve en présence d'une hypertension obtenue par l'adrénaline : chez l'animal, il suffirait de 1 à 2 centigrammes de papavérine pour amener, au moment du maximum de l'effet de l'adrénaline, une chute de la pression sanguine, pouvant aller jusqu'à l'arrêt de la circulation, voire même jusqu'à l'arrêt du ventricule gauche.

Nous avons vérifié expérimentalement cette action hypotensive de la papavérine et le résultat de nos recherches ne concorde pas entièrement avec celui de Pal.

Dans une première série d'expériences portant sur des chiens, après avoir déterminé une hypertension préalable au moyen de l'adrénaline,

(1) Claude Bernard. Recherches expérimentales sur l'opium et ses dérivés. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 1864, t. LIX, p. 406-415.

(2) W.-V. Schrœder. Untersuchungen über die pharmakologische Gruppe des Morphium. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1883, p. 132-135.

(3) J. Pal. *Deutsche medicin. Wochenschrift*, février 1913, n° 9, p. 395-398; *Wiener med. Wochenschrift*, avril 1913, n° 17, p. 1050-1051 et septembre 1913, n° 39, p. 2514-2518, etc.

nous injections ensuite dans les veines des doses de 2 à 4 centigrammes de chlorydrate de papavérine. Régulièrement, nous avons obtenu, en effet, un abaissement de la pression artérielle, mais cet abaissement, passager du reste, s'accompagne d'une accélération cardiaque considérable avec diminution de l'amplitude du pouls. L'écart entre la pression maxima et minima devient infime.

Exp. I. — Chien, 28 kilogr. Chloralose, 0,10 centigrammes par kilogramme.

	RYTHME cardiaque.	PRESSION maxima.	PRESSION minima.	ÉCART
Normalement	144	14 »	13,5	0,5
1 milligramme d'adrénaline	60	23 »	19,5	3,5
4 centigrammes de papavérine	240	17,9	17,8	0,1

Exp. II. — Chien, 25 kilogrammes.

Normalement	156	12,5	12 »	0,5
1 milligramme d'adrénaline	78	19 »	17 »	2 »
2 centigrammes de papavérine	310	16,5	16,4	0,1

Exp. III. — Chien, 15 kilogrammes.

Normalement	159	14 »	13,7	0,3
1 milligramme d'adrénaline	78	20,8	17,3	3,5
2 centigrammes de papavérine	174	15,8	15,7	0,1

Nous passons sur les convulsions épileptiformes présentées fréquemment par les animaux pour ne retenir que l'action sur la pression et sur le rythme cardiaque. A la suite de l'injection de papavérine, il y a un abaissement passager de la pression artérielle, qui, bientôt, reprend à peu près la valeur qu'elle avait avant l'injection, encore que le rythme cardiaque et l'amplitude du pouls restent profondément touchés. Nous nous sommes demandés si la chute de pression n'était pas plutôt fonction d'une action cardiaque que d'une action vasomotrice périphérique comme Pal le soutient.

Nous avons alors opéré sur des chiens normaux, c'est-à-dire sur des chiens auxquels nous n'avions pas injecté au préalable d'adrénaline. Sur ces animaux, nous avons obtenu identiquement les mêmes effets accélération du rythme cardiaque et la même diminution de l'écart entre la pression maxima et minima.

Exp. IV. — Chien, 6 kilogrammes.

	RYTHME cardiaque.	PRESSION maxima.	PRESSION minima.	ÉCART
Normalement	180	14,5	14 »	0,5
2 centigrammes de papavérine	260	12,8	12,7	0,1

Exp. V. — Chien, 6 kilogrammes.

Normalement	186	13 »	12,6	0,4
2 centigrammes de papavérine	218	12,8	12,6	0,2

Il ne s'agit du reste pas dans cette accélération cardiaque d'une action par section physiologique du pneumogastrique, car l'effet se produit identiquement le même si l'on a sectionné au préalable les pneumogastriques ; seulement, le cœur étant déjà accéléré, l'accélération due à la papavérine est relativement moins considérable, comme en témoigne l'expérience suivante :

Exp. VI. — Chien, 5 kilogrammes.

	RYTHME cardiaque.	PRESSION maxima.	PRESSION minima.	ÉCART
	—	—	—	—
Normalement.	150	11,7	11,3	0,4
Section des pneumogastriques . .	189	11,5	11,3	0,2
2 centigrammes de papavérine. .	220	10 »	9,9	0,1

Ces faits montrent que, chez le chien, la papavérine, aux doses de 2 à 4 centigrammes en injections intraveineuses, ne diminue pas le nombre des battements cardiaques comme Baxt et Ott, Leidesdorf et Breslauer, Schrœder l'ont constaté. Il est vrai que ces auteurs utilisaient des doses énormes, de 18 à 60 milligrammes, chez la grenouille. C'est peut-être par cette différence de doses qu'il convient d'expliquer la différence des résultats, les doses massives produisant d'emblée la lenteur et la mollesse des contractions cardiaques. N'existerait-t-il pas, au contraire, deux périodes qui se succéderaient, une période d'accélération du rythme cardiaque et une période de diminution de ce rythme ? N'aurions-nous observé que la première période ? Cela paraît bien peu problable, car nos tracés n'en font pas mention.

Quoi qu'il en soit, dans les faits que nous venons de rapporter, l'hypotension obtenue chez le chien par la papavérine est parallèle à l'augmentation du nombre des battements cardiaques. Nous pensons donc qu'il s'agit là d'une action sur le muscle cardiaque lui-même, action produisant une diminution de l'énergie cardiaque. L'action hypotensive cardiaque de la papavérine s'opposerait alors, expérimentalement chez le chien, à l'action hypertensive cardiaque de la digitaline.

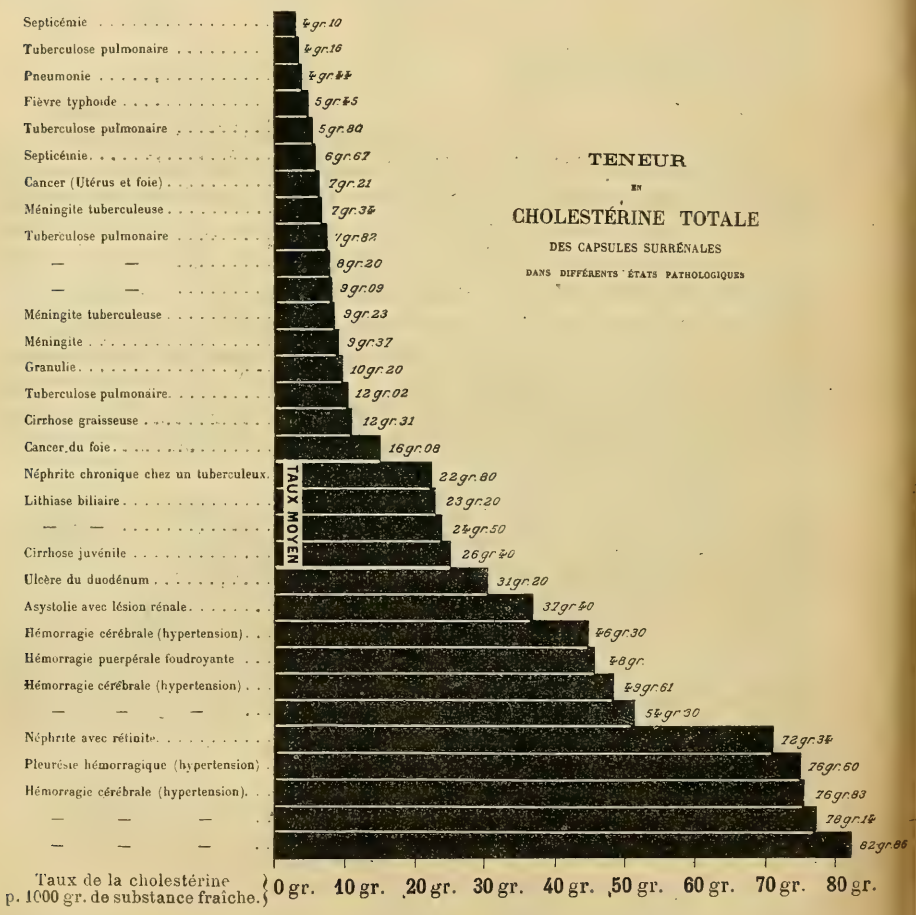
Nouvelles recherches sur la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les différents états pathologiques,

par A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut.

Dans une première note publiée le 6 juillet 1912 à la Société de Biologie, nous avions apporté des dosages de cholestérine surrénale portant sur 36 cas cliniques ; nous en avions conclu que « les hypertendus, les néphroscléreux présentent un syndrome complexe anatomo-pathologique et chimique caractérisé par l'hyperépinéphrie, la fréquence des

adénomes surrénaux, l'hypercholestérinémie poussée à ses plus hauts chiffres, et la teneur considérable du parenchyme surrénal en cholestérine ». Par contre les surrénales ne paraissent jouer aucun rôle dans la pathogénie des hypercholestérinémies d'origine ictérique ou hépatique, et nos recherches expérimentales de ligature du cholédoque, publiées ici-même (1) en ont donné une nouvelle preuve.

Aujourd'hui nous apportons une nouvelle série de 32 cas dont les résultats sont consignés dans le tableau ci-joint.



L'aspect seul de ce tableau montre les différences énormes que peut présenter la teneur des surrénales en cholestérine totale suivant les

(1) A. Chauffard, Guy Laroche et A. Grigaut. Recherches expérimentales sur la cholestérinémie, après ligature du cholédoque. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 mai 1913, p. 1093.

cas cliniques considérés. Les conclusions générales qui découlent de l'examen de ces faits sont absolument conformes à celles que nous avions exposées en 1912. Aux degrés les plus inférieurs de la courbe se trouvent les infectés, les tuberculeux; aux taux moyens correspondent quelques cas de néphrite chronique chez les tuberculeux, de lithiase biliaire, de cirrhose juvénile. Tous les chiffres élevés appartiennent à des artérioscléreux hypertendus, avec lésions rénales, néphrites et rétinites albuminuriques, pleurésie hémorragique chez un artérioscléreux hypertendu et surtout hémorragie cérébrale. C'est à cette dernière catégorie de faits qu'appartiennent tous nos chiffres les plus élevés. Si l'on tient compte que le chiffre minimum dans cette nouvelle série est de 4 gr. 10, et le chiffre maximum de 82 gr. 80 pour 1000 gr. de substance fraîche, on voit de quelle étendue est la marge d'écart entre ces cas extrêmes.

De par nos faits actuels concordants, nous croyons donc pouvoir dire que le rapport est absolu et paraît constant entre la teneur des surrénales en cholestérine et les états pathologiques sur lesquels ont porté nos examens.

Nous avions dit et nous continuons à penser que cet excès de cholestérine dans les surrénales atteste un excès de production et non un simple dépôt ou une localisation de réserve.

Rappelons que des chiffres analogues de cholestérinémie chez des ictériques ou des brightiques, par exemple, correspondent à des teneurs surrénales tout à fait différentes, et la dissociation de ces deux données nous paraît un argument décisif.

Chez les ictériques, il s'agit d'hypercholestérinémie par rétention d'origine hépatique et sans participation des surrénales. Dans l'autre cas, les surrénales seules sont en cause indépendamment de toute rétention biliaire ; l'aspect histologique de l'écorce surrénale correspond aux images que donne l'hyperépinéphrie et la coïncidence des adénomes surrénaux est fréquente.

Dans un travail récent, M. Landau (1) confirme les faits que nous avions publiés, sans apporter de faits nouveaux et il s'en réfère surtout aux travaux antérieurs de Wacker et Hueck. Mais ces différentes recherches sont d'ordre purement histologique et ne comportent aucune analyse chimique. Nous pensons que nos deux séries de dosages sont les premières qui soient publiées.

Dans son mémoire M. Landau se demande s'il n'y aurait pas intérêt à dissocier chimiquement la cholestérine libre et la cholestérine éthérifiée. D'après lui la cholestérine libre représenterait l'élément stable commun

(1) M. Landau. Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. *Berichte der naturforschenden Gesellschaft zu Freiburg i. Br.*, XX Band. Sitzung am 17. Dez. 1913.

aux différents protoplasmas cellulaires, et peu capable de variations pathologiques; celles-ci ne porteraient que sur la cholestérine éthérifiée, élément variable et labile du fonctionnement lipoïdigène des cellules surrénales. C'est là une donnée intéressante, à l'appui de laquelle M. Landau n'apporte aucun chiffre, mais qui mériterait d'être prise en considération dans les dosages ultérieurs.

Osmose électrique des globules rouges,

par Pierre Girard.

L'importance de la question des échanges liquides entre les cellules vivantes et leur milieu nous fait penser qu'il y aurait peut-être intérêt à compléter par quelques considérations notre précédente note.

Certains auteurs (Walfg, Ostwald, Botazzi, M. Fischer) ont attribué dans ces échanges un rôle à l'imbibition. Qu'est-ce au juste que l'imbibition? Nous en avons un exemple très net dans le cas d'un tissu sec possédant une structure capillaire ou lacunaire qu'on immerge dans l'eau ou dans une solution; le liquide pénètre le tissu par capillarité; ce sont les lois de Laplace qui rendent compte des faits; mais si ce tissu rempli d'eau reste immergé (et tel est le cas d'une cellule vivante, dans un milieu naturel), comment entendre l'imbibition, cause supposée des échanges liquides avec le milieu? Il ne peut plus s'agir que des forces de cohésion entre les particules constitutives de la cellule et les molécules d'eau.

Relativement aux forces de cohésion qui s'exercent entre molécules de même nature, nous possédons quelques indications : c'est le terme a de l'équation de Van der Wals, c'est le terme rc de l'équation de la tension superficielle; nous savons en particulier que dans le cas d'un granule chargé, les forces qui correspondent à ce terme rc sont compensées par les forces $2\pi r\sigma$ du terme électrique.

Mais quant aux forces de cohésion entre particules hétérogènes, nous savons seulement que pour expliquer l'état d'équilibre d'une colonne d'eau dans un tube capillaire, il faut admettre que la force orientée suivant l'angle de raccordement doit être compensée par deux autres forces d'orientation définie et dont l'une est celle qui s'exerce entre les particules de la paroi et les molécules d'eau; quant à la nature de cette force, aux lois qui la régissent, nous ne savons strictement rien, nous ignorons en particulier si les variations de tension superficielle du liquide ou du solide, cette dernière n'étant généralement pas mesurable, sont capables de la modifier. Et il n'y a aucun fait d'expérience ni aucune considération théorique qui nous permettent de penser que lorsque de

telles forces s'exercent entre les particules d'un granule ou d'une cellule de composition définie et les molécules d'eau, il soit nécessaire pour l'équilibre que des mouvements d'eau se dessinent.

Nous avons posé la question sur un terrain tout différent. Nous avons vu qu'il existait une relation étroite entre l'état électrique de la paroi du globulé et les échanges d'eau entre celui-ci et son milieu. Les globules du sang obéissent aux lois de l'électrisation de contact telles qu'elles ont été formulées par Jean Perrin. Ces lois mettent en valeur le rôle prépondérant au point de vue de l'électrisation des parois des ions H et OH et le rôle des ions polyvalents des deux signes qui paralysent l'action des ions H et VH. Or, les globules suspendus dans le plasma ou dans une solution de saccharose ou de NaCl et soumis à l'action du champ électrique se déplacent vers l'anode. Si nous ajoutons à la solution de saccharose (non électrolyte et qui doit être choisi pour l'étude de l'action des ions sur la paroi globulaire) de petites quantités de sels de lauthane ou de cérium (les ions positifs La et Ce sont trivalents), ces globules restent immobiles dans le champ; l'on doit en conclure qu'ils sont déchargés; corrélativement ils se gonflent de liquide, même dans des solutions très hypertoniques au sérum; la présence d'ions H dans le milieu de suspension inverse, pour une concentration suffisante, le signe électrique des globules, qui se déplacent alors vers la cathode, corrélativement ils se gonflent et même davantage.

Si l'on ajoute à la liqueur acide des ions négatifs polyvalents, comme les ions $FeCy^6$ tétravalents des ferrocyanures, ceux-ci conformément aux lois de Perrin paralysent l'action des ions H sur la paroi globulaire, et en effet dans une telle solution les globules restent négatifs. Corrélativement leur diamètre reste ce qu'il était dans une solution de saccharose neutre.

Ce n'est donc pas à l'acidité du milieu envisagée comme une fonction chimique, qu'il faut attribuer le gonflement des globules, mais à la modification dans l'état électrique de leur paroi.

En sens inverse, l'addition d'ions OH au milieu de suspension accroît la densité normalement négative des globules. Ceux-ci placés dans le champ se déplacent vers l'anode mais plus vite qu'en milieu neutre. Corrélativement ils se rétractent et expulsent de l'eau.

La relation est donc rigoureusement entre l'état électrique de la paroi des globules et leur volume témoin des échanges liquides avec le milieu.

En outre, comme nous l'avons dit, la concentration moléculaire du milieu de suspension n'influence pas cette variation de volume, même dans des solutions très hypertoniques au sérum et hypertoniques au liquide cytoplasmique les globules peuvent encore se gonfler. En un mot, les différences de pression osmotique entre le milieu de suspension et le liquide cytoplasmique ne semblent plus influencer les échanges, et nous voyons des osmoses se dessiner des régions de forte concentration moléculaire aux régions de faible concentration.

Cet ensemble de faits nous a paru devoir être rapproché de ceux que nous a révélés l'étude de l'osmose électrique à travers les membranes; ce qui caractérise de telles osmoses, c'est qu'elles ne sont plus déterminées

par des différences de pression osmotique ; et le sens du glissement des veines (le signe de la charge électrique dont elles sont revêtues étant fixé) est déterminé, si l'on envisage l'une des faces de la membrane, celle par exemple en contact avec l'eau pure, par le signe et la densité des charges qui y sont fixées.

L'analogie est frappante. Nous ajouterons que la modification de volume corrélative de l'altération de la charge est quasi instantanée. Enfin, nous aurons à exposer dans les communications ultérieures que ce qui pénètre dans le globule, ce n'est pas de l'eau mais tout ce que contient la veine liquide, molécules et ions dans la mesure où l'état physique de la paroi permet le passage de ces molécules et où son état électrique permet le passage de cesions.

(*Travail du laboratoire de physiologie de la Sorbonne.*)

Sur la reproduction d'un Péridinien limnétique, *Peridinium Westii* Lemm.

Note de J. Virieux, présentée par M. Caullery.

Les Péridiniens, et spécialement les espèces d'eau douce du genre *Peridinium*, se dépouillent momentanément de leur carapace, soit pour un simple accroissement de taille, par une sorte de *mue*, soit, plus souvent, au moment où se produit la division cellulaire. Les deux cellules filles formées sous la carapace sont libérées par disjonction des plaques (*ecdysis*). Elles sécrètent alors une nouvelle enveloppe et réacquièrent en peu de temps leur forme typique.

En outre, dans certaines conditions, il se produit des cellules à parois plus ou moins épaissies qui tombent au fond et se comportent comme des *kystes*, assurant la survie de l'espèce pendant les périodes défavorables (exemple : *P. bipes*, *tabulatum*, etc.).

Un mode assez curieux de sporulation a été observé chez une grosse espèce, abondamment distribuée dans le plancton de plusieurs lacs du Jura, *P. Westii* Lemm, très facile à reconnaître aux sculptures sinueuses de ses valves.

Cet organisme n'apparaît que pendant la belle saison et devient fréquent lors des plus chaudes périodes (de juillet à octobre). A ce moment, on observe fréquemment sa multiplication. La cellule ayant atteint sa taille adulte, le plasma subit une contraction qui l'isole de l'enveloppe. Il se produit alors une gelée abondante qui, en se gonflant, fait éclater les pièces des valves. Auparavant, la division cellulaire avait

pu s'effectuer et donner alors 2 ou 4 (parfois 3) cellules filles. Assez souvent aussi, il n'y a qu'une seule cellule (fig. 1-2).

On trouve donc, dans les couches superficielles des lacs, des masses approximativement sphériques, d'assez grande dimension (70-120 μ), contenant 1, 2, 3, 4 cellules brunâtres à contenu opaque et granuleux. Le mucilage qui les entoure, en formant autour de chacune d'elles des coques légèrement stratifiées, est plus ou moins ridé à la périphérie et, par les réactions qu'il donne avec les colorants (safranine, rouge de ruthénium) se comporte comme une gelée fondamentalement pectique. Leur aspect est très caractéristique et on ne peut guère les confondre qu'avec les kystes de *Vacuolaria virescens* décrits par Cienkowski (1), beaucoup plus petits (60-75 μ) et à contenu verdâtre.

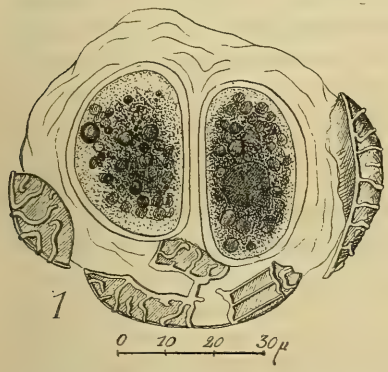


Fig. 1. — Kystes muqueux de *P. Westii*, venant de faire éclater les valves de sa cellule mère.

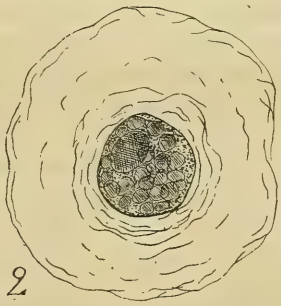


Fig. 2. — Kyste libre à une seule zoospore.

Livrées à elles-mêmes dans le plancton, ces masses muqueuses flottent passivement pendant un temps assez long. En effet, le nombre de celles que l'on rencontre est très grand, proportionnellement à la quantité de *Peridinium* peuplant au même instant les lacs. Nous avons essayé fréquemment au début, lorsque nous ignorions l'origine de ces kystes bizarres, de les faire évoluer, d'ailleurs sans succès, au bout de plusieurs jours d'examen. L'étude de leur abondance relativement à celle des cellules adultes, pendant une période, montre également la lenteur du développement de ces zoospores à mucilage.

Il semble qu'elles participent, jusqu'à un certain point, à la nature des kystes proprement dits et que, sous leur gelée protectrice, elles puissent demeurer assez longtemps à l'état de vie latente.

(1) *Arch. f. mikr. Anat.*, VI, 1870, p. 422, pl. XXIII, f. 21-22. Ces kystes sont assez fréquents dans les zones littorales. Ils ont été rencontrés aussi par Guyer. *Arch. f. Hydrob.*, VI, 3, 1911.

Les autres espèces du plancton lacustre : *P. Willei*, *P. cinctum*, *P. bipes*, etc.., lors de leur division, ne produisent pas trace de mucilage et leurs zoospores se développent immédiatement. La formation de spores à mucilage (*Gallertsporen*) chez quelques types marins est, jusqu'à un certain point, comparable à ce qui se passe chez *P. Westii*. Parmi les types du limnoplancton, *P. aciculiferum* est le seul où ait été décrit un cas analogue (1). Là, les spores muqueuses produites évoluent cependant très rapidement et n'ont pas les fonctions d'un kyste. *P. aciculiferum* possède en outre des kystes vrais, à paroi épaisse, dont l'évolution est bien plus tardive.

Il est probable que *P. Westii*, disparaissant absolument en hiver, a aussi des kystes à paroi épaisse, lui permettant de passer la mauvaise saison : jusqu'à présent nous n'avons pu rencontrer que ces zoospores à gaine muqueuse, se comportant biologiquement comme des *kystes flottants* et résultant peut-être de la vie exclusivement planctonique de *P. Westii*.

A propos de la méthode « acétone-savons d'argent » (2). Réponse a la note de M. Terroine (3),

par Albert Fournier

Des circonstances indépendantes de ma volonté ne m'ont pas permis d'assister à la dernière séance de la Société de Biologie et, par conséquent, de répondre à la note de M. Terroine, parue dans le dernier numéro.

Principes des méthodes. — D'après M. Terroine, ma méthode consiste à répéter *toutes* les opérations de la méthode de Kumagawa et Suto, et cela sans en citer les auteurs. La nature de cette imputation est peut-être la plus grave dont on puisse accuser un homme de sciences. Si elle était fondée, elle prouverait ou bien une ignorance alliée à une singulière coïncidence entre les deux techniques, ou bien un manque de scrupules plus condamnable encore. Si je n'ai pas cité Kumagawa et Suto c'est qu'en réalité *je ne leur ai rien emprunté*. En effet, l'originalité de la méthode de Kumagawa et Suto réside uniquement dans les procédés d'isolement et de purification des acides gras et de la cholestérine. Or, nous différons essentiellement sur ces points importants. Chez

(1) G. S. West. The Peridinieæ of Sutton Park. *The New Phytol.*, VIII, fasc. 5-6, 1909, p. 187, f. 22.

(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séances du 31 janvier et du 14 mars 1914.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 10, 20 mars 1914, p. 447.

les premiers, le mélange des acides gras et de la cholestérine, après avoir été purifié par le pétrole et neutralisé, est épuisé encore par le pétrole qui enlève la cholestérine. *Les acides gras sont obtenus par différence.* Dans mon procédé, après neutralisation, les acides gras sont précipités à l'état de savons d'argent, puis isolés, purifiés par le pétrole et pesés. *Ici l'évaluation des acides gras est directe et s'effectue parallèlement à celle de la cholestérine.* Dans sa volonté de prendre ses désirs pour la réalité, M. Terroine a omis de mettre en relief ces particularités, qui me sont, je pense, bien personnelles. Au contraire, pour justifier ses allégations, il insiste sur l'extraction du tissu, la saponification de l'extrait, la régénération des acides gras, l'extraction par l'éther de ces acides, la reprise par l'éther absolu de l'extrait préalablement desséché. De fait, ces opérations se retrouvent dans la méthode de Kumagawa et Suto. Malheureusement pour la thèse de M. Terroine, elles ne leur sont nullement personnelles. M. Terroine oublie leurs prédécesseurs auxquels cependant nous sommes redevables de ces procédés. Il me serait facile de remonter au delà de Hoppe Seyler, en 1872, où dans *Handbuch der Physiol. und Pathol. chemischen Analyse* (p. 39) on rencontre les mêmes opérations essentielles. Toutes ces opérations, y compris l'isolement des acides gras au moyen d'un acide minéral, sont devenues banales. Elles sont exposées dans les ouvrages classiques fort antérieurs aux travaux de Kumagawa et Suto, par exemple les *Leçons de Chimie biologique*, 2e édition, 1897, de M. A. Gautier, où l'on peut lire, p. 422 : « Si l'on voulait séparer les acides gras, il faudrait, après saponification par la potasse alcoolique et extraction de la cholestérine par l'éther, aciduler la liqueur par un acide; on précipite ainsi les acides gras qu'on sépare et examine par les méthodes usuelles ». Kumagawa et Suto acidulent, il est vrai, avant de faire agir l'éther, mais MM. Grimbert et Laudat (1) font de même et cependant, à cette occasion, ils ne mentionnent pas Kumagawa et Suto. Ils ne citent pas non plus ces auteurs dans aucune des opérations qu'ils exécutent et que M. Terroine m'impute comme étant celles de Kumagawa et Suto. M. Terroine n'a pourtant rien reproché à MM. Grimbert et Laudat, à l'abri du haut exemple desquels je pourrais me placer s'il en était besoin. Evidemment, ces deux savants ont jugé, comme moi, qu'ils n'avaient pas à nommer Kumagawa et Suto dans ce qu'ils ne leur avaient pas pris. Quant à moi, à l'exemple encore de Grimbert et Laudat, j'ai cité d'autre part tous ceux à qui j'ai fait vraiment des emprunts : Windaus, Grimbert et Laudat, Grigaut.

Traitement par l'acétone. — Pour l'extraction, l'emploi de l'alcool seul s'effectue en deux temps : 1° Précipitation du sang dans un grand excès d'alcool; 2° Epuisement de ce précipité par l'alcool fort dont la

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, 11 novembre 1912.

force est conservée grâce à la déshydratation préalable. Je me borne à remplacer l'alcool par l'acétone dans le premier temps. J'en ai précisé les raisons dans ma première note. Je remarquerai ici simplement qu'au point de vue de la durée, il y a encore bénéfice, puisqu'une macération préalable de douze heures dans l'alcool est généralement réclamée et que, d'autre part, à égalité de durée, il est possible de distiller environ dix fois plus d'acétone. Pour le second temps, il n'est d'ailleurs pas interdit d'utiliser l'appareil de Kumagawa et Suto, après avoir lavé le précipité avec un peu d'alcool pour entraîner l'acétone dont il est imprégné.

Traitement par l'éther de pétrole. — Au début de ma note, j'ai signalé les différences relatives à ce traitement dans les deux méthodes.

Les deux pages dont je dispose ici ne me permettent pas de discuter la précision de ma méthode, mais j'en apporterai les preuves dans un mémoire *in extenso.*

Conclusions. — 1° Les opérations de ma méthode qui sont communes avec celles de Kumagawa et Suto sont des opérations ayant un caractère très ancien et très classique. Elles n'ont pas été inventées par Kumagawa et Suto et sont d'ailleurs appliquées, comme moi, par des auteurs qui ne citent pas non plus Kumagawa et Suto; 2° Ce qui constitue l'originalité de ma méthode, c'est-à-dire l'introduction de l'acétone et le dosage parallèle de la cholestérine et des acides gras par formation de savons d'argent, loin d'être noté avec précision par M. Terroine, est combattu par lui, soit par le moyen d'interprétations inexactes, soit avec de pures hypothèses; 3° Je n'ai pas eu et ne veux pas avoir l'immodestie de prétendre ma méthode la meilleure. Ne serait-elle qu'un exercice de chimie pure sans intérêt pratique — ce qui n'est pas — qu'elle ne méritait nullement la déconsidération dont a voulu, sans doute, la frapper M. Terroine.

M. Terroine. — M. Fournier n'apportant dans sa note *aucune* justification des modifications qu'il a proposé de faire subir à la méthode de Kumagawa-Suto, mes observations restent entières.

M. Fournier explique aujourd'hui pourquoi il a négligé de citer le travail de Kumagawa et Suto alors que la méthode qu'il propose reproduit *toutes* les opérations de la technique de ces auteurs : c'est que Kumagawa et Suto n'ont rien inventé. Je ne puis que laisser à M. Fournier la responsabilité d'une affirmation aussi inattendue et qui surprendra sans doute les chercheurs occupés de cette question.

Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité,

par H. Cardot et H. Laugier.

Les travaux anciens de Villy (1), de Marcuse (2), de Tschirjew (3) et ceux, plus récents, de Charbonnel-Salle (4), ont montré que l'intensité du courant électrique donnant le seuil de l'excitation est d'autant plus grande que les électrodes sont, sur le nerf, plus voisines l'une de l'autre. *A priori*, cette constatation peut se rapprocher de celle faite par Pflüger, à savoir que le développement des modifications électrotoniques est favorisé par l'allongement du segment nerveux soumis à l'électrotonus.

Cette question méritait d'être reprise et précisée en étudiant l'influence de la longueur du segment interpolaire, non seulement sur le seuil correspondant à des excitations longues (rhéobase), mais aussi sur le second paramètre de l'excitabilité (chronaxie) (5). A cet effet, le nerf sciatique, disséqué des racines lombaires au muscle gastrocnémien, est placé sur un excitateur à 7 électrodes parallèles constituées par des fils d'argent chloruré et permettant de faire des constatations au moyen d'électrodes séparées par des distances variant de 2 à 32 millimètres. Pour pouvoir comparer les résultats obtenus avec les différentes longueurs, il importe que l'électrode active à la fermeture, la cathode, reste fixe ; elle sera constituée soit par le fil d'argent le plus voisin du muscle (courant descendant), soit par le plus voisin des racines lombaires (courant ascendant) ; l'anode, au contraire, sera successivement constituée par chacun des autres fils.

Dans les expériences rappportées dans cette note, la mesure des intensités du courant excitant a été négligée ; mais les variations du voltage rhéobasique sont suffisamment démonstratives, quant au sens général du phénomène. La chronaxie a été déterminée par les différentes longueurs du segment interpolaire, soit par le procédé des décharges de condensateur, soit à l'aide d'ondes rectangulaires avec le dispositif du rhéotome balistique de Weiss.

Expérience du 26 mars 1912. — *Sciatique et gastrocnémien de* Rana esculenta. *Chronaxie déterminée à l'aide de décharges de condensateurs. Courant descendant.*

(1) *Pflüger's Archiv*, vol. V, p. 275, 1871.
(2) *Verhandl. d. phys.-med. Ges. in Würzburg*, 1877, p. 158.
(3) *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1877, p. 369.
(4) *Bibliothèque École des Hautes-Études, sect. des sc. nat.*, vol. XXIV.
(5) G. Weiss a noté incidemment que le « minimum d'énergie » se déplace suivant l'écartement des électrodes. *Arch. ital. de Biologie*, 1901.

LONGUEUR du segment interpolaire	RHÉOBASE (en volts)	CHRONAXIE (en farads 10^{-8})
10 millimètres	0,32	8 à 9
2 millimètres	0,80	5 à 6
10 millimètres	0,39	8 à 9
2 millimètres	0,90	4 à 5

Expérience du 28 mars 1912. — *Mêmes conditions, mais courant ascendant.*

LONGUEUR du segment interpolaire	RHÉOBASE (en volts)	CHRONAXIE (en farads 10^{-8})
10 millimètres	1,04	6 à 7
2 millimètres	1.12	4 à 5
10 millimètres	1,38	5 à 6
2 millimètres	1,36	4
10 millimètres	1,62	5 à 6
2 millimètres	1,58	3 à 4

Expérience du 7 février 1914. — *Sciatique et gastrocnémien de* Rana temporaria. *Chronaxie déterminée à l'aide du rhéotome balistique de Weiss. Courant descendant.*

LONGUEUR du segment interpolaire	RHÉOBASE (en volts)	CHRONAXIE (en millièmes de seconde)
4 millimètres	0,34	0σ22 à 0σ25
12 millimètres	0,20	0σ32 à 0σ35
4 millimètres	0,29	0σ25 à 0σ28

Expérience du 10 février 1914. — *Mêmes conditions.*

LONGUEUR du segment interpolaire	RHÉOBASE (en volts)	CHRONAXIE (en millièmes de seconde)
2 millimètres	0,41	0σ15 à 0σ18
4 millimètres	0,31	0σ25 à 0σ28
6 millimètres	0,27	0σ28 à 0σ32
9 millimètres	0,28	0σ32 à 0σ35
12 millimètres	0,28	0σ32 à 0σ35
9 millimètres	0,28	0σ32 à 0σ35
6 millimètres	0,28	0σ28 à 0σ32
4 millimètres	0,30	0σ25 à 0σ28
2 millimètres	0,39	0σ22 à 0σ25

On peut donc conclure d'une façon ferme des expériences précédentes que *l'allongement du segment interpolaire produit, en même temps qu'un abaissement considérable de la rhéobase, une élévation appréciable de la chronaxie.* C'est à cette influence de la distance des électrodes que l'on doit rapporter les différences de chronaxie que l'on observe en passant de l'excitation bipolaire à l'excitation monopolaire, le sens du courant restant le même. Par exemple, en amenant l'excitation par une cathode placée sur le nerf et une anode en contact avec la masse musculaire, on obtient très généralement une rhéobase plus petite et une chronaxie

plus grande qu'en faisant parvenir au nerf un courant ascendant par deux électrodes semblables, le touchant en deux points peu écartés.

(*Travail du laboratoire de physiologie générale du Muséum.*)

Le réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire,

par A. Mougeot.

La recherche systématique du réflexe oculo-cardiaque nous a paru spécialement intéressante dans les cas de rythme alternant du cœur pour plusieurs raisons :

1° Le pouls alternant décèle une dégénérescence anatomique profonde du myocarde et une insuffisance fonctionnelle très accusée de ventricule gauche, et il était curieux de vérifier si ce trouble intense du contractilité de la fibre cardiaque la laissait ou non capable de réagir à l'excitation du pneumogastrique provoquée par la compression des globes oculaires ;

2° L'action de l'excitation du X sur l'alternance ventriculaire est très discutée par les physiologistes : elle accentuerait l'alternance pour Rihl ; au contraire, d'après Hering, elle la ferait le plus souvent disparaître, quoiqu'elle puisse parfois l'accentuer ;

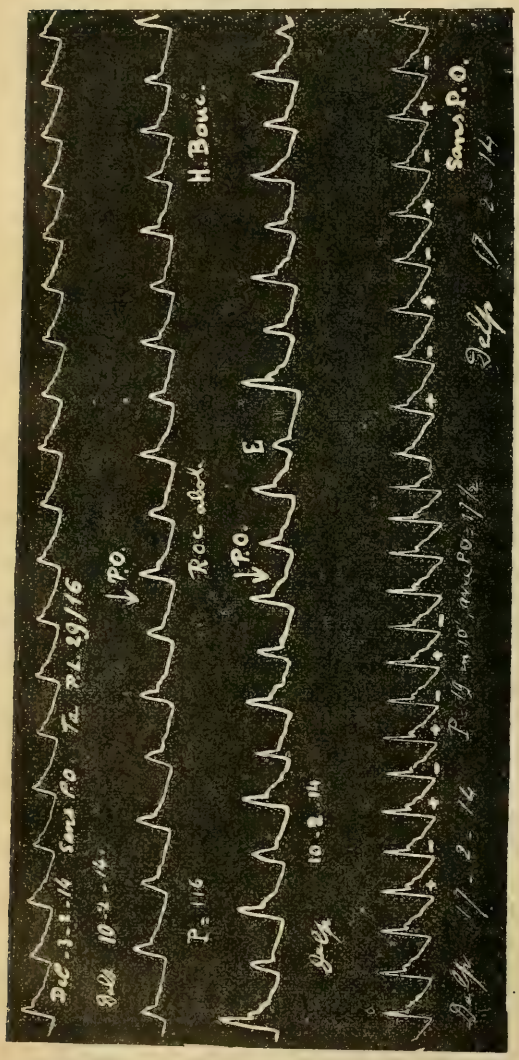
3° Les cliniciens se demandent encore si la digitale, à la fois excitant du pneumogastrique et tonique du myocarde, est indiquée ou nuisible en cas de pouls alternant.

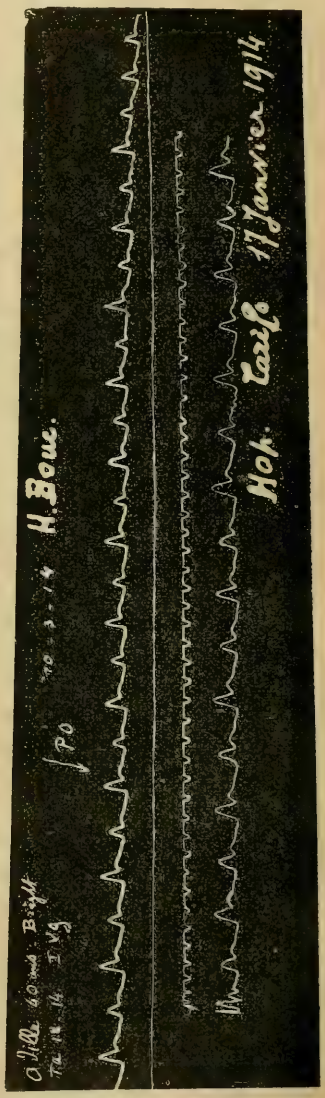
En deux mois, j'ai pu observer six cas de pouls alternant, tant à la consultation de médecine de l'hôpital Lariboisière qu'à celle de l'hôpital Boucicaut, grâce à l'extrême amabilité de MM. Loeper et Lian, qui m'ont permis d'examiner leurs malades. Cela prouve que seuls les médecins qui ne savent diagnostiquer l'alternance du pouls qu'à son degré extrême et d'évidence grossière ont pu conclure à son extrême rareté et de là à son extrême gravité.

Sur ces six malades, cinq avaient *conservé un R. O. C. très apparent*, le sixième avait une abolition subtotale du R. O. C. *Donc, même dans les conditions de grande méiopragie, qui amènent l'alternance ventriculaire, le myocarde continue à répondre à l'excitation du X* provoquée par la compression oculaire.

Dans un cas (tracé Delp.), le malade avait, d'une semaine à l'autre, avec un traitement digitalique à faible dose et un régime diététique peu sévère, accentué son alternance et perdu son R. O. C., mais, de nouveau, en l'espace d'une semaine, avec un régime lacto-végétarien hypo-azoté et de plus fortes doses de digitaline, recouvert son R. O. C.,

en même temps que l'alternance diminuait d'intensité. Pour nous, la réapparition du R. O. C. dans ce cas n'est pas due à l'excitation digitalique du X, se surajoutant à celle provoquée par la compression oculaire, mais bien à la désintoxication des centres bulbaires, suite de

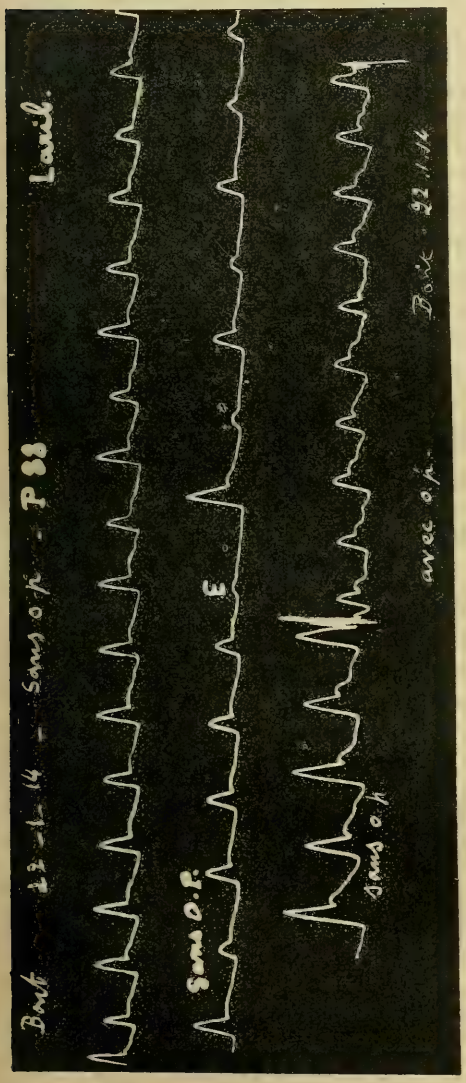




la diète antitoxique et de la diurèse médicamenteuse, alors que, une semaine auparavant, l'imprégnation toxique des centres bulbaires de ce brightique les mettaient dans l'impossibilité de réagir aux excitations apportées par le trijumeau.

Le tracé montre que dans ce cas l'excitation du X a favorisé l'apparition d'une extrasystole E, à la suite de laquelle l'alternance a été accentuée pour un petit nombre des révolutions cardiaques consécutives.

Deux autres malades (tracés Bont. et Larib, 17-1-14) présentaient une persistance du pouls alternant bien que le traitement diététique prolongé ait notablement amélioré leur état ; tous deux avaient un R. O. C. absolument normal et se trouvaient bien de la digitale. Les tracés de l'un d'eux (Bont.) sont particulièrement démonstratifs : ce malade avait des extrasystoles spontanées qui, comme Volhard, Mackensie et Rihl l'ont définitivement établi, renforcent momentanément l'alternance; chez lui, la P.O. ralentit le pouls, diminue son amplitude, ne provoque pas d'extrasystole et fait disparaître l'alternance.



Dans deux autres cas, l'alternance du pouls, constatée à plusieurs reprises par M. Lian depuis huit et dix mois, s'était amendée par le traitement (digitale) au point d'être inappréciable le jour où nous avons recherché et constaté la présence du R.O.C. Chez ces deux malades en imminence d'alternance, l'excitation du X par pression oculaire n'a pas fait apparaître l'alternance. Dans un dernier cas (tracé Odr. Bouc.), chez un malade que nous n'avons vu qu'une fois, le R.O.C. était presque totalement aboli, en ce sens que le ralentissement était nul, alors qu'il persistait un effet inotrope du X sous forme d'abaissement de la tension artérielle avec rapprochement du tracé sphygmomanométrique vers l'ordonnée inférieure. C'est le

R.O.C. à forme dissociée dont nous venons de signaler la grande fréquence dans la syphilis (1).

Tous nos cas d'alternance concernaient des brightiques arrivés à un stade avancé d'insuffisance cardiaque secondaire prédominant sur le ventricule gauche.

En résumé : l'alternance ventriculaire n'abolit pas le R.O.C.; elle indique la digitale. L'excitation du X par compression oculaire atténue souvent l'alternance; elle ne l'exagère qu'en favorisant l'apparition d'une extrasystole et pour un petit nombre des pulsations consécutives à l'extrasystole. Chez les malades présentant de l'alternance, le R.O.C. peut être aboli par suite de l'imprégnation toxique du bulbe, et sa réapparition ultérieure marque une amélioration dans l'état du malade (au point de vue de l'auto-intoxication urémique) que l'on obtient par la digitale et la diète appropriée.

Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines,

par L. Binet, Deffins et F. Rathery.

Désireux, au début de recherches que nous avons entreprises sur la créatine et la créatinine urinaire, de nous rendre compte de la valeur de la méthode colorimétrique de Jaffé préconisée par Folin, nous nous sommes efforcés d'étudier successivement d'une part la sensibilité de la méthode, d'autre part les diverses causes d'erreur qu'on peut rencontrer et qui pourraient venir fausser les résultats obtenus. Nous n'exposerons pas ici la méthode elle-même, on la trouvera dans tous les précis d'urologie.

I. — *Précision de la méthode.* Maillard et Claussmann (2) ont déjà étudié la précision de la méthode; les constatations que nous avons faites confirment tout à fait les observations de ces auteurs.

Nous nous sommes servis de créatine et de créatinine de diverses marques que nous avons dû purifier. Nous avons fait ensuite des solutions titrées qu'on employait de suite.

Lorsque la solution ne renferme que de la créatinine, le chiffre trouvé est parfois trop faible, une partie de la créatinine s'étant transformée en créatine; il suffit de faire agir HClN, sur la solution à 117 degrés pour retransformer la créatine en créatinine.

Si la solution renferme à la fois créatine et créatinine, il peut arriver

(1) Loeper, Mougeot et Vahram. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 mars 1914.
(2) *Journal de Physiologie et Pathologie générale*, 1910, p. 183.

que le chiffre de créatine obtenu soit trop fort et celui de créatinine trop faible, mais il est alors impossible de faire la part exacte de ce qui appartient à l'un et à l'autre. A part le moyen précédent.

Voici, entre autres, les divers chiffres que nous avons obtenus :

Solution de créatinine à 0 gr. 50 p. 1000	0 gr. 50
— — — à 1 gr. » —	1 gr. »
	0 gr. 987
— — — à 1 gr. 50 —	1 gr. 47
	1 gr. 50
Solution de créatine à 0 gr. 50 p. 1000	0 gr. 493
— — — à 1 gr. » —	1 gr. 008
— — — à 1 gr. 50 —	1 gr. 50

II. — *Des divers facteurs pouvant influer sur l'exactitude des dosages.* Une série de facteurs pourraient influer sur l'exactitude des dosages ; ces causes d'erreur peuvent avoir leur source *dans la technique employée* ou *dans le liquide urinaire servant au dosage.*

A. — *Erreurs provenant de la technique* : *a*) Nous insisterons tout d'abord sur les inconvénients tenant du procédé colorimétrique. Celui-ci est loin d'avoir l'exactitude des procédés de dosage par la balance, par exemple. Il y a toujours un quotient d'appréciation individuelle. Nous faisions toujours trois lectures, mettant un léger intervalle entre chacune, si les chiffres de ces trois lectures différaient beaucoup nous recommencerons ; dans le cas contraire, nous prenons la moyenne autant que possible, la lecture étant toujours faite par plusieurs personnes. Toujours les mêmes pour le même travail.

b) La lecture doit être faite assez rapidement ; en effet, la teinte obtenue s'efface au bout d'un certain temps ; au bout d'une demi-heure on note déjà des variations marquées ; le mieux est de faire la lecture au bout de cinq à dix minutes. 10 c. c. d'une solution renfermant 1 gramme de créatine par litre, examinée après traitement habituel, ont donné 9,3 au bout de cinq minutes, 10,2 après quarante-cinq minutes et 14,8 après deux heures trente, ce qui correspond à une teneur décroissante de 1 gramme, puis 0 gr. 834, puis 0 gr. 547.

c) Nous avons repris les divers temps du dosage, modifié plus ou moins les solutions d'acide picrique, d'Hel, le séjour à l'autoclave, etc. ; nous nous sommes rendu compte que toutes les précisions données par Folin étaient indispensables pour avoir un bon dosage ; nous nous sommes toujours servis, pour le dosage de la créatine, du procédé par l'autoclave.

d) Pour de bonnes lectures, le chiffre obtenu, c'est-à-dire la hauteur de la colonne liquide, doit être comprise entre 5 et 13. Au-dessous de 5 on dilue au-dessus de 500. Au-dessus de 13, on recommence une autre opération avec plus de 10 c. c. de liquide.

B. *Erreurs provenant de l'urine.* — a) *La fermentation de l'urine.* — Nina Antonoff a étudié cette cause d'erreur. Nous avons cherché si l'emploi du thymol ou du fluorure peut nous mettre à l'abri de celle-ci

et, nous avons pu conclure par l'affirmative si le temps de conservation n'est pas trop long.

NOM	DATE de l'émission	VOLUME	DATE de l'examen	CRÉATININE		CRÉATINE		CRÉATININE totale
				par litre	par 24 h.	par litre	par 24 h.	
Dach...	17-18 mars.	3.000	19 mars	0,4678	1,4034	0,7638	2,294	»
			22 mars	0,47	1,41	0,683	2,049	»
Barn...	17-18 mars.	2.250	19 mars	0,563	1,266	0,041	0,092	1,345
			22 mars	0,57	1,2825	0	0	1,2825
Biog...	17-18 mars.	1.250	19 mars	0,65	0,8125	0,16	0,20	0,9825
			22 mars	0,59	0,7375	0,018	0,0225	0,7570
Mol...	20-21 mars.	1.800	22 mars	0,33	0,594	0,45	» 0,81	»
			26 mars (*ferment*)	0,33	0,594	0,12	» 0,216	»
Lem...	20-21 mars.	2.550	22 mars	0,57	1,47	0	0	»
			26 mars	0,506	1,29	0,047	0,128	»
Mae...	20-21 mars.	2.250	22 mars	0,59	1,32	0	0	»
			26 mars	0,571	1,28	0,04	0,09	»
Ma....	20-21 mars.	2.000	22 mars	0,695	1,39	0	»	»
			26 mars	0,695	1,39	0	»	»

b) *Existence dans l'urine de diverses substances* (sucre, acétone, etc.).

1° *Sucre.* — Kaufmann, Rose, Greenwald ont déjà étudié la question. Voici les résultats de nos expériences :

Pour la créatinine, nous prenons une solution de créatinine à 0,869 p. 1000. Lecture : 9,2.

Addition de :		Lecture :
0 gr. 25 gluc. p. 10 cc. sol., soit :	25 gr. de gluc. p. litre :	9,2 soit : 1 gr. 2
0 gr. 50 gluc. p. 10 cc. sol., soit :	50 gr. de gluc. p. litre :	9,2 soit : 1 gr. 2
1 gr. » gluc. p. 10 cc. sol., soit :	100 gr. de gluc. p. litre :	9,5 soit : 0 gr. 84
1 gr. 50 gluc. p. 10 cc. sol., soit :	150 gr. de gluc. p. litre :	9,5 soit : 0 gr. 82

Pour la créatine, nous prenons une solution de créatine à 1 p. 1000 traitée à l'autoclave, donnant 9,2, soit : 1 gr. p. 1000 (le passage à l'autoclave a été fait sur le liquide sucré).

Addition de :		Lecture —	Créatine p. 1000
0 gr. 25 glucose p. 10 cc. sol., soit	25 gr. p. litre de gluc. :	9,2 soit :	1 gr. »
0 gr. 50 glucose p. 10 cc. sol., soit	50 gr. p. litre de gluc. :	9,4 soit :	0 gr. 986
1 gr. » glucose p. 10 cc. sol., soit	100 gr. p. litre de gluc. :	10,» soit :	0 gr. 92
2 gr. 50 glucose p. 10 cc. sol., soit	250 gr. p. litre de gluc. :	10,2 soit :	0 gr. 90

En résumé la cause d'erreur paraît peu considérable : 0,82 au lieu de 0,84 pour la créatinine — 0,90 au lieu de 1 gramme pour la créatine — elle serait plus marquée pour cette dernière, mais encore légère.

2° *Acétone et acide diacétique.* — Les différents auteurs qui se sont occupés de la question (O. Folin, Kercker, Von Hoogenhuyze et Ver-

plœgh, Krause, Wolf et Osterberg, Rose, Greenwald, etc.) ne sont pas tous du même avis.

En réalité, pour la *créatine*, puisqu'il y a passage à l'autoclave, la présence d'acide diacétique qui est transformé ne nuit pas, il n'y aurait que pour le dosage de la créatinine que la présence de cet acide pourrait avoir de l'importance, pour Rose une proportion d'acide diacétique à 0,25 p. 100 ne constitue pas une cause d'erreur.

Toute la question, au moins pour la créatine, réside donc surtout sur l'importance de l'acétone.

Voici nos expériences faites avec de l'acétone absolument pur.

Créatine. — Solution de créatine à 1 p. 1.000. Lecture : 9,2.

Addition acétone	2 gr. par litre	Lecture :	9,3	Créatine :	0,959
— —	5 gr. par litre	—	9,5	—	0,976
— —	10 gr. par litre	—	9,6	—	0,962
— —	15 gr. par litre	—	9,8	—	0,945

Créatinine. — Solution à 0,869 p. 1000, soit : 9,2 au colorimètre.

Addition acétone	2 gr. par litre . . .	Lecture :	9,3	Créatinine :	0,856
— —	5 gr. par litre . . .	—	9,3	—	0,856
— —	10 gr. par litre . . .	—	9,8	—	0,816
— —	15 gr. par litre . . .	—	10,5	—	0,77

L'acétone influerait donc surtout sur le dosage de la créatinine et peu sur le dosage de la créatine. Le passage à l'autoclave de l'acétone explique du reste ce fait.

3° *Acide β-oxybutyrique.* — Nous avons enfin cherché si la présence de l'acide β-oxybutyrique pouvait avoir une influence quelconque.

Créatinine. — Solution à 0,869 p. 1.000. Lecture : 9,2.

Addition d'acide β-oxybutyrique	3 gr. par litre.	Lecture :	9,2	Créatinine :	0,869
— — —	15 gr. par litre.	—	9,5	—	0,84
— — —	45 gr. par litre.	—	9,6	—	0,83

Créatine. — Solution à 1 gramme p. 1000. Lecture : 9,2.

Addition d'acide β-oxybutyrique	15 gr. par litre.	Lecture :	9,8	Créatine :	0,945
— — —	45 gr. par litre.		10 »	—	0,927

Conclusions. — La méthode préconisée par Folin pour le dosage de la créatine et de la créatinine strictement suivie donne des résultats précis; la présence d'acétone, de sucre, d'acide β-oxybutyrique peut influer sur le chiffre du dosage, mais les différences notées sont toujours faibles.

Premiers essais de détermination d'un milieu nutritif artificiel pour l'élevage d'une mouche, *Drosophila ampelophila* Löw.

par Emile Guyénot.

Quand on considère le développement larvaire de mouches telles que *Dr. ampelophila* Löw, on est immédiatement frappé par deux ordres de faits : la croissance extrêmement rapide de la larve et l'accumulation considérable de réserves (graisses, glycogène, inclusions de nature albuminoïde) dans le corps adipeux.

Il en résulte qu'il faut fournir aux larves un milieu nutritif qui leur permette non seulement de s'accroître et de se développer, mais encore d'accumuler les réserves dont la présence conditionne étroitement, ainsi que je le démontrerai, le phénomène de la métamorphose.

Pour déterminer le rôle que jouent les aliments gras et hydrocarbonés dans l'élaboration de ces réserves, j'ai commencé par établir un milieu témoin exclusivement composé d'aliment azoté, de sels minéraux et d'eau, auquel il suffit d'ajouter les diverses substances hydrocarbonées ou grasses pour pouvoir faire les comparaisons nécessaires.

Constitution du milieu témoin. — 1° *Eau.* L'eau utilisée est de l'eau redistillée dans un appareil en verre. Sur l'eau distillée du commerce les mouches meurent en quelques heures. Sur eau redistillée elles peuvent vivre un ou deux jours en moyenne.

2° *Sels minéraux.* — Après des essais très nombreux, je me suis arrêté au mélange dont voici la composition pour 1.000 parties du milieu nutritif témoin.

Sulfate de soude	0 gr. 16
Phosphate monocalcique	0 gr. 32
Chlorure de magnésium	0 gr. 56
Phosphate monopotassique	4 gr. 16
	5 gr. 20

Acide acétique : Q. S. pour maintenir en dissolution (1).

Ce milieu minéral a été établi en tenant compte de la composition des cendres de levure. Il donne de meilleurs résultats que ces cendres elles-mêmes. J'ai commencé par établir : 1° qu'il ne retarde pas le développement si on l'ajoute à de la levure ou à d'autres milieux convenant à la croissance des larves ; 2° qu'il réalise, dans certains milieux où l'on n'ajoute pas d'autre aliment minéral et où les mouches se développent bien, les conditions nécessaires et suffisantes de l'alimentation minérale. Je laisse ici de côté la question de substances pouvant agir à doses infinitésimales.

(1) Le degré d'acidité correspond à 0,062 d'acide sulfurique pour 1.000.

3° *Aliment azoté.* J'ai utilisé, comme aliment azoté, la peptone Chapoteaut, c'est-à-dire un mélange d'albumoses, de peptones et d'acides amidés. La teneur en peptone des milieux essayés a été de 1, 2 et 4 p. 100. Le taux de 2 p. 100 réalise, ainsi qu'il résulte des expériences suivantes, le taux optimum.

Expériences. — Des mouches, aseptiques, récemment écloses sur levure, sœurs, sont réparties (20 par tube) : a) *sur levure témoin* ; b) *sur milieu peptone* 1 p. 100 ; c) *sur milieu peptone* 2 p. 100 ; d) *sur milieu peptone* 4 p. 100 ; température : 23 degrés.

a) *Levure témoin.* Les mouches pondent abondamment. Les larves atteignent en six jours leur complet développement. Éclosion des mouches le onzième et le douzième jour.

b) *Milieu peptone* 1 p. 100. Les mouches pondeuses sont mortes (sauf 1 ou 2 sur 20) le quatrième jour. La ponte est très réduite, nulle dans deux cas. Les larves s'accroissent lentement, atteignant leur taille maxima, 1 millimètre à 1 millimètre et demi, vers le 10e-12e jour. Ces larves, très actives au début, présentent des mouvements de plus en plus lents, et finalement demeurent immobiles. Le vaisseau dorsal se contracte encore irrégulièrement et lentement ; la larve réagit par une contraction générale du corps à une excitation, puis meurt après être restée quelques jours dans cet état d'inertie. Dès le 10e jour, on observe des cadavres. Toutes les larves sont mortes le 15e jour. On ne trouve, à aucun moment, trace de réserves dans leur tissu adipeux, réduit à l'état de squelette.

c) *Milieu peptone* 2 p. 100. Au bout de quatre jours la moitié des mouches sont mortes. La ponte est peu abondante. Les larves s'accroissent plus que dans le milieu précédent et vivent pendant plus longtemps. La taille maxima est de 2 millimètres, 2 millimètres et demi, 3 millimètres et même 3 millimètres et demi. On l'observe vers le 12e ou 14e jour. A partir de ce moment, la croissance cesse, en même temps que l'activité des larves se ralentit. Ces larves meurent, après avoir présenté, comme dans le cas précédent, une période plus ou moins longue d'immobilité. Les cadavres apparaissent dès le 13e-14e jour. Certaines larves ont vécu 20, 22 et même 25 jours. Toutes ces larves sont restées transparentes, et leur tissu adipeux ne renferme que quelques rares granulations.

d) *Milieu peptone* 4 p. 100 *et au-dessus.* Résultats superposables à ceux du milieu peptone 1 p. 100, d'autant plus mauvais que le taux de peptone est plus élevé.

Il résulte de ces expériences :

1° Que, dans les conditions de l'expérience, le taux de peptone le plus favorable est 2 p. 100 ;

2° Que sur semblables milieux, les larves peuvent vivre pendant une période relativement considérable (jusqu'à vingt-cinq jours), s'accroître d'une façon très marquée, mais n'élaborent pas de réserves et ne se métamorphosent pas ;

3° Que les mouches, dont la vie de relation est beaucoup plus active

que celles des larves, meurent rapidement sur ces milieux dépourvus de substances grasses ou hydrocarbonées;

4° Que la ponte est très réduite ou même cesse immédiatement, ce qui est en rapport avec la privation, imposée à l'imago, d'aliments énergétiques.

(*Laboratoire d'Évolution des êtres organisés.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 4 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Soula (C.) : Sur la répartition de l'azote et du phosphore dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. Déductions sur le mécanisme de l'anaphylaxie 571

Backman (E. Louis) : Sur l'influence de la température sur la pression osmotique des œufs de *Rana temporaria* 558

Backman (E. Louis), Sundberg (Carl Gustaf) et Jansson (Carl) : Sur l'importance de la privation de l'oxygène pour les œufs de *Rana temporaria*. 557

Backman (E. Louis), Sundberg (Carl Gustaf) et Jansson (Carl) : Sur l'importance de l'oxygène pour l'augmentation de la pression osmotique chez les embryons de *Rana temporaria* 556

Battelli (F.) et Stern (L.) : Influence de la destruction de la structure cellulaire sur les différents processus d'oxydation dans les tissus animaux 575

Bernier (R.) : Recherches sur la nature des hydrates de carbone de l'urine normale 583

Billard (G.) : Note sur les ferments hydrolysant les hydrates de carbone chez l'*Helix pomatia*. . . . 566

Delava (Paul) : Etude expérimentale des modifications circulatoires et respiratoires lors de la compression oculaire. 555

Dhéré (Ch.) et Burdel (A.) : Nouvelles recherches sur la cristallisation de l'oxyhémocyanine d'Escargot 559

Distaso (A.) et Nabarro (D.) : Sur l'étiologie des soi-disant colites . . 577

Fiessinger (Noel) et Roudowska : Etude des protéases leucocytaires à l'aide de la technique de dialyse . . 573

Gautrelet (Jean) et Briault (P.) : Action hypotensive du sérum d'un chien ayant reçu une injection de peptone trente jours auparavant. . 579

Guilliermond (A.) : Sur la formation de l'amidon dans l'embryon avant la maturation de la graine. . 567

Hallion (L.) : Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire 581

Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.) : De l'action vaso-constrictive des extraits de plaquettes sur les artères isolées. 587

Marfan (A.-B.) et Lagane (L.) : La peroxydase du lait de femme. . 564

Vuillet (A.) : Note sur un Chalcidien parasite du Thrips des pois. 552

Weinberg (M.) et Séguin (P.) : Anaphylaxie et éosinophilie. 585

Réunion biologique de Nancy.

Collin (R.) : Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée. 591

Fairise (C.) : Quelques tumeurs du foie chez les Bovidés 593

Hamant (A.) et Thiébaut (René) : Au sujet de plusieurs hernies congénitales du diaphragme. 595

Mathieu (Pierre) : A propos des réflexes intracardiaques 598

Mercier (L.) : Sur un Protophyte du rectum d'*Oniscus asellus* L. . . . 600

Orticoni (A.) : Le pronostic cytologique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale 602

Sartory (A.) : Étude d'une nouvelle espèce de Citromyces. *Cytromyces Bruntzii* n. sp. 605

Réunion biologique de St-Pétersbourg.

Ignatowitch (D.) : La dégénérescence graisseuse « in vitro » 607

Jouchtchenko (A.-J.) : Contribution à la question de l'analyse des processus de fermentation dans la psychiatrie et la neuropathologie . 609

Taratynoff : Sur l'origine des myophages dans les lésions musculaires. 611

Réunion biologique de Lille.

BOULET (L.) : De l'action du carbonate de soude et de quelques autres substances sur les propriétés rythmiques de la pointe du cœur des mammifères 621

GÉRARD (GEORGES) et CORDONNIER (DENIS) : Un cas-type de triplicité de l'artère hépatique 619

LAMBLING (E.) et DUBOIS (F.) : Sur l'origine des purines endogènes. 614

WERTHEIMER (E.) et BATTEZ (G.) : Ablation des capsules surrénales et piqûre du quatrième ventricule chez le chat et chez le chien 617

Présidence de M. P. Marchal, Vice-Président.

M. Dhéré, membre correspondant, assiste à la séance.

NOTE SUR UN CHALCIDIEN PARASITE DU THRIPS DES POIS.

[Note de A. VUILLET, présentée par P. MARCHAL.]

Les cultures de pois (*Pisum sativum*) souffrent parfois considérablement du parasitisme d'un Thysanoptère, *Frankliniella robusta* Uzel, qui, notamment, en 1913, fut l'auteur d'une grave épiphytie à l'école d'agriculture du Chesnoy, près de Montargis [Loiret (1)]. La présente note a pour but de faire connaître un parasite de cet insecte nuisible. Bien que leur importance économique soit certainement considérable, les Thysanoptères ont été jusqu'ici fort peu étudiés au point de vue biologique. C'est ainsi qu'on ne connaît encore qu'un très petit nombre de parasites internes vivant aux dépens d'insectes de cet ordre.

En 1860, Mrs Charlotte Taylor a bien signalé, sous le nom de *Pezomachus thripites*, un Hyménoptère parasite de Thrips du blé, mais la description qu'elle en donne (2) est malheureusement insuffisante. Plus récemment Del Guercio (3) fait connaître un *Tetrastichus*, *T. gentilei*, ennemi du Thrips de l'olivier (*Phlœothrips oleæ* Costa). Enfin Russell, en 1912, fait une étude (4) très complète du *Thripoctenus russelli* Crawford, parasite interne du Thrips des haricots (*Heliothrips fasciatus* Pergande) aux États-Unis.

(1) Conf. L. Gaumont et A. Vuillet. *Bull. Soc. Nat. Agric.*, 1914, p. 168-173.

(2) In *American Agriculturist*, vol. XIX, p. 300.

(3) *Atti della R. Accademia dei Georgofili*, quinta serie, vol. VIII, 1911, p. 222-227.

(4) *U. S. Depart. Agric. Bur. Entom. Techn. ser.*, 23, part. II, in-8°, 28 p., fig., Washington, 1912.

On ne connaît donc, en somme, jusqu'à présent, que deux parasites de Thysanoptères. Celui qui fait l'objet de la présente note appartient, comme l'espèce étudiée par Russell, au genre *Thripoctenus*, mais il se distingue très nettement du *T. russelli* par nombre de caractères. Voici, d'ailleurs, sa description technique :

Thripoctenus Brui, nouvelle espèce. — Femelle (fig. 1) :

Longueur 0,98-1 millimètre. Tête et thorax d'un brun noirâtre; abdomen,

Fig. 1. — *Thripoctenus brui* Vuillet, femelle. Gross. : 60.

pattes et antennes d'un jaune très pâle ; hanches postérieures un peu rembrunies à la base.

Tête presque deux fois aussi large que longue, aussi large que le thorax. Front un peu concave. Antennes testacées (fig. 2), garnies de poils assez longs, épais; pédicelle un peu plus court que les deux articles du funicule réunis; deuxième article du funicule plus court et un peu plus large que le premier. Ailes subhyalines, à nervures légèrement enfumées, la postmarginale courte (fig. 3).

Mâle inconnu.

Se distingue de *Thripoctenus russelli* Crawford, la seule autre espèce décrite jusqu'à ce jour dans le genre *Thripoctenus*, par sa coloration et, surtout, par les proportions des articles des antennes. *Habitat* : Dercy (Aisne). *Types*, dans la collection de la Station entomologique de Paris.

Les nombreux exemplaires sur lesquels est basée cette description, ont été trouvés, en compagnie de larves et imagos de *Frankliniella robusta* Uzel, dans

des fleurs de pois (*Pisum sativum*), de fèves (*Vicia faba*) et de pois de senteur (*Lathyrus odoratus*) récoltées à Dercy (Aisne), en juillet 1913, par M. L. Bru, aide-préparateur à la Station entomologique de Paris.

Bien que je n'aie pu encore vérifier directement le parasitisme du *Thripoctenus brui* sur *F. robusta*, je le considère comme un fait établi d'ores et déjà pour les raisons suivantes : la seule espèce connue précédemment dans le genre *Thripoctenus* (*T. russelli* Craw.) vit uniquement aux dépens de Thysanoptères; les fleurs où j'ai trouvé, en grand nombre, le *T. brui*, récoltées à différentes dates (15, 18 et 27 juillet), n'étaient, en outre, habitées que par des Thysanoptères parmi lesquels se trouvait, en très grande majorité, le *Frankliniella robusta* Uzel, à l'état de larves et d'imagos; enfin, la taille du chalcidien que je viens de décrire est bien en rapport avec celle de son hôte présumé, comme le montre le tableau suivant où la longueur de chacun des parasites internes de thysanoptères actuellement connus est mise en regard de celle des hôtes respectifs.

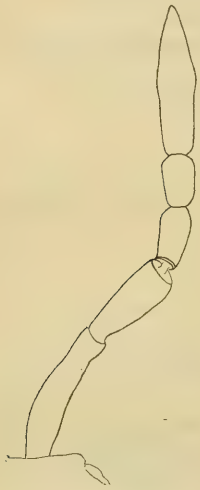


Fig. 2. — Antenne de *Thripoctenus brui* Vuillet. Gross. : 168.

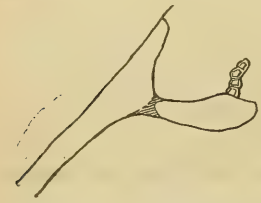


Fig. 3. — Nervures stigmale et post-marginale de l'aile de *Thripoctenus brui*. Gross. : 335.

Thripoctenus russelli : 0,6 millimètres.
Thripoctenus brui : 1 millimètre.
Tetrastichus gentilei : plus de 1 millimètre.
Heliothrips fasciatus : 1 millimètre.
Frankliniella robusta : 1,4 millimètre.
Phlœothrips oleæ : 1,75 millimètres.

Je dois ajouter que j'ai reçu, en 1913, de grandes quantités de Thrips des pois provenant de Montargis où, comme je l'ai dit, cet insecte s'est montré fort nuisible l'an passé; dans les envois provenant de cette localité je n'ai jamais trouvé le *Thripoctenus*, si abondant à Dercy à la même époque. Il semble donc qu'il y aurait eu avantage à répandre dans les cultures de l'école du Chesnoy, ravagées par le Thrips, des fleurs de fève ou de pois provenant de l'Aisne et contenant le précieux auxiliaire. Rappelons à ce propos qu'un procédé de lutte analogue a été indiqué par Del Guercio (*loc. cit.*) contre le *Phlœothrips oleæ*.

Etude expérimentale des modifications circulatoires et respiratoires lors de la compression oculaire.

Note de Paul Delava, présentée par Léon Fredericq.

J'ai fait sur 16 chiens cette étude expérimentale et je désirerais, à la suite des intéressantes communications faites en mars 1914 par Petzetakis, résumer ici certains résultats de mes recherches. J'enregistrais la pression sanguine (manomètre) et la respiration, ou bien les pulsations des oreillettes et des ventricules, le cœur étant mis à nu (méthode de la suspension, tambours de Marey conjugués).

Effet cardiaque : Le résultat le plus habituel est un ralentissement des pulsations, d'une valeur de 5 à 25 par minute. Il s'établit après une période latente de 1 à 5 secondes. Il persiste pendant toute la durée de la compression avec un maximum de la 5e à la 15e seconde. Il s'atténue ou disparaît avant la fin des compressions de longue durée. Parfois, après la fin d'une compression, on voit la fréquence dépasser celle qui existait avant la compression. *Exemple* : avant : 100; pendant : 92; après : 116.

Mais l'effet de ralentissement n'est pas constant : sur 11 chiens, 3 ne présentaient aucune modification du rythme, 5 montraient un ralentissement, 1 une accélération, et 2 tantôt l'un, tantôt l'autre effet, tantôt aucun au cours de la même expérience.

Je n'ai jamais constaté une action plus marquée à la compression de l'œil droit. Au contraire, dans la majorité de mes expériences, c'est la pression de l'œil gauche qui avait l'effet le plus marqué, égal ou légèrement inférieur à celui de la pression des deux yeux.

Je n'ai pas vérifié davantage chez le chien normal l'allongement de l'intervalle entre les systoles auriculaire et ventriculaire, ni l'établissement de l'automatisme ventriculaire par la compression de l'œil.

Lors de la fibrillation expérimentale des oreillettes, on ne peut mettre en évidence un effet de la compression oculaire sur le rythme ventriculaire affolé.

Effets respiratoires : L'*amplitude* des mouvements respiratoires est toujours exagérée. Cet effet est constant. Au point de vue de la *fréquence*, on assiste d'ordinaire à un ralentissement (5 fois sur 8); l'inspiration et l'expiration se suivent régulièrement, sans pause. Le début de la compression est immédiatement suivi d'une inspiration forcée, de très grande amplitude. Viennent ensuite des respirations souvent ralenties, parfois accélérées (3 fois sur 8), mais toujours plus étendues que la normale.

Lorsque l'accélération se produit, elle est probablement due à la

douleur, car les excitations douloureuses quelconques ont alors le même effet.

Un résultat curieux, assez constant, est le suivant : pendant la compression, l'animal est comme « stupéfié »; il reste silencieux, ne fait aucun geste de défense, exécute ses inspirations calmes et lentes; puis, quand la pression cesse, l'amplitude diminue, la fréquence des mouvements respiratoires augmente, l'animal hurle et se débat.

Effet sur la *pression sanguine* : il existe certainement un réflexe spécial, vaso-moteur. On voit, dans presque tous les cas, la pression sanguine s'élever pendant la compression, puis retomber après elle, parfois en dessous de sa valeur initiale. Cet effet se produit indépendamment des phénomènes respiratoires et de toute modification du rythme cardiaque. On voit parfois, il est vrai, baisser la pression; mais alors c'est que d'autres facteurs interviennent, tels qu'une accélération du pouls avec diminution d'amplitude des systoles ou bien un ralentissement assez marqué du cœur.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur Fredericq. Université de Liége.*)

Sur l'importance de l'oxygène pour l'augmentation de la pression osmotique chez les embryons de *Rana temporaria*.

Note de E. Louis Backman, Carl Gustaf Sundberg et Carl Jansson, présentée par E. Gley.

Les expériences publiées depuis 1909 par Backman, Runnstrôm et Sundberg, ont démontré que la fécondation amène pour les œufs des amphibies une réduction de la pression osmotique qui correspond au changement de $\Delta = 0,48$ en $\Delta = 0,045$. C'est-à-dire, que la pression osmotique des œufs est réduite par la fécondation jusqu'à l'isotonie avec l'eau douce ambiante. Cette basse pression est gardée jusqu'au commencement de l'allongement, en conséquence pendant la phase blastulaire et gastrulaire première. Après cela la pression augmente graduellement jusqu'à celle qui est caractéristique de l'animal adulte.

Nous avons fait quelques expériences pour montrer l'effet de l'oxygène sur la pression osmotique des œufs de *Rana temporaria*. Ceux-ci ont été placés, à des phases différentes, dans une atmosphère d'oxygène à la température de la chambre. Dans ces expériences, les phases, la grandeur du diamètre et le Δ de la substance de l'œuf ont été enregistrés.

Nous avons trouvé que l'oxygène amène une augmentation précoce de la pression osmotique des œufs. Déjà après deux heures, les œufs

dans l'oxygène présentent comme blastules un $\Delta = 0,145$, pendant que les blastules cultivées dans l'air ordinaire n'ont qu'un $\Delta = 0,045$. Pendant les heures suivantes, le Δ devient encore plus grand ($\Delta = 0,225$) après quoi il diminue. Ainsi, l'oxygène a causé une réaction rapide dans les œufs. Cependant l'absorption de l'eau des œufs est si grande et l'élasticité de la couche superficielle des embryons si rudimentaire, que l'augmentation première et rapide devient successivement presque égalisée. Grâce à cette absorption de l'eau se passant pendant une phase prématurée, les œufs en contact avec l'oxygène présentent comme gastrules développées un Δ moins grand, mais un diamètre plus grand que les œufs en contact avec l'air ordinaire.

Les embryons développés dans l'oxygène et âgés de sept à huit jours, présentent une nouvelle augmentation de leur pression osmotique jusqu'à la définitive, dans les circonstances ordinaires elle s'observe seulement après trente ou trente-cinq jours. Cette grande pression n'est pas conservée par les embryons de l'oxygène après l'éclosion; elle se réduit un peu. Cette modification est due à la différence de pression entre le milieu interne et le milieu externe des embryons qui devient plus grande après l'éclosion. Certainement la puissance des embryons de conserver une grande pression intérieure n'est pas encore parfaite.

(*Institut physiologique de l'Université d'Upsal.*)

Sur l'importance de la privation de l'oxygène pour les œufs de *Rana temporaria*.

Note de S. Louis Backman, Carl Gustaf Sundberg et Carl Jansson, présentée par E. Gley.

Nous avons exécuté des expériences pour montrer les effets de la privation de l'oxygène sur le développement, le volume et la pression osmotique des œufs.

Les œufs fécondés ont été placés dans l'eau douce bouillie qui était recouverte par une couche épaisse de paraffine liquide. Il a été constaté que la paraffine ne contenait pas de matières nuisibles au développement des embryons. Par cet arrangement, les embryons nageants meurent en moins de six heures.

Après cinquante-cinq heures, le développement était très retardé, mais plusieurs des œufs étaient encore vivants, car, placés dans l'eau ordinaire, ils se sont développés. Après la privation de l'oxygène pendant cinquante-cinq heures, presque tous les œufs sont sphériques et ont conservé la phase originaire : la gastrulation. Mais ils présen-

taient un gonflement bien marqué et la substance de l'œuf donnait un $\Delta = 0,145$. Le Δ ordinaire pour cette phase jusqu'à l'éclosion est de 0,215.

Après soixante-douze heures de privation d'oxygène tous les œufs avaientper du leur pigment et montraient une cytolyse distincte. Le gonflement était beaucoup augmenté, la phase gastrulaire était conservée, tous les œufs étaient morts et le Δ était seulement de 0,090.

Après dix-sept heures de privation d'oxygène, la cytolyse est bien plus prononcée. Beaucoup d'œufs isolés, crevés avec issue au dehors de leur contenu. Les œufs encore sphériques avaient le $\Delta = 0,055$.

L'oxygène est nécessaire pour la vie et le développement des embryons. L'oxygène est nécessaire pour l'augmentation de la pression osmotique des œufs. Privés de l'oxygène, les embryons meurent, l'élasticité et peut-être aussi la diffusibilité de leur couche superficielle deviennent l'une affaiblie, l'autre augmentée : les œufs gonflent et leur pression osmotique diminue.

L'œuf non fécondé, placé dans l'eau ordinaire, présente aussi un gonflement et une diminution de la pression osmotique. Mais après vingt-cinq heures, le contenu de l'œuf est rapidement autolysé : quoique le gonflement continue, la pression osmotique des œufs augmente et, après quarante-trois heures, elle atteint une valeur beaucoup plus élevée que la normale.

Sur l'influence de la température sur la pression osmotique des œufs de *Rana temporaria*.

Note de E. Louis Backman,
présentée par E. Gley.

Des œufs fécondés de *Rana* étaient placés dans de l'eau à des températures différentes. La phase et le Δ de la substance de l'œuf étaient déterminés.

Cultivés depuis la phase de 2 cellules dans l'eau à 30 degrés ou 40 degrés centigrades, le développement des œufs est accéléré pendant les premières heures, mais plus tard il s'arrête, plus rapidement dans l'eau plus chaude. Le pigment blanchit et des phénomènes cytolytiques se montrent. Les œufs gonflent. En dépit du gonflement, la pression osmotique des œufs augmente très vivement. Après cinquante-deux heures à 40 degrés centigrades, la substance de l'œuf a un $\Delta = 0,48$, après le même temps dans 30 degrés centigrades un $\Delta = 0,40$. Normalement les embryons du même âge ont un $\Delta = 0,215$.

Cultivés dans l'eau à 5 ou 6 degrés centigrades, le développement des embryons est beaucoup retardé. Après neuf jours dans cette eau, les

œufs âgés de onze jours ne sont pas complètement éclos, pendant que les embryons, cultivés dans l'eau à 17 degrés centigrades, nagent, mangent et défèquent. Les embryons de l'eau froide ont un $\Delta = 0,28$, ceux de l'eau ordinaire un $\Delta = 0,36$.

Des œufs d'un âge de trois jours sont cultivés dans l'eau à 17 degrés centigrades et à 5 ou 6 degrés centigrades. Après une culture de quinze jours, les embryons à 17 degrés centigrades étaient bien développés, nageants et déféquants, mais presque tous les embryons à 5 ou 6 degrés centigrades n'étaient pas encore éclos. Ceux-là avaient un $\Delta = 0,39$, ceux-ci un $\Delta = 0,305$. Dans une autre série d'expériences, j'ai trouvé avec Sundberg, pour cette phase, un $\Delta = 0,333$ à 0,37. Les embryons de la même phase que ceux de l'eau froide ont un Δ de 0,230 seulement.

L'eau chaude amène un retard du développement, la mort, la cytolyse et l'autolyse des œufs; l'eau froide détermine aussi un retard très prononcé, mais non la mort. Cependant ce retard du développement est accompagné d'une certaine augmentation de la pression osmotique. Il semble que cette dernière n'est pas de la même grandeur que la première. Les expériences sur l'influence de la présence ou de l'absence de l'oxygène et de la température montrent que l'augmentation de la pression osmotique est liée, à un degré très élevé, au développement des œufs et qu'à un degré moindre elle peut varier indépendamment de celui-ci.

(*Institut physiologique de l'Université d'Upsal.*)

Nouvelles recherches sur la cristallisation de l'oxyhémocyanine d'escargot,

par Ch. Dhéré et A. Burdel.

Au cours de la dialyse du sang d'escargot, l'oxyhémocyanine se précipite sous forme de *cristaux squelettes* offrant l'aspect d'étoiles à six pointes (1). Cette précipitation, qui devient bientôt très abondante, apparaît quand la conductivité spécifique du sang n'est plus que de 13×10^{-6} environ, c'est-à-dire vers le huitième ou neuvième jour de la dialyse, en employant un sac de collodion de perméabilité moyenne et en changeant l'eau distillée matin et soir. Le fait que la cristallisation progresse alors rapidement peut expliquer qu'on n'obtienne ainsi que des cristaux squelettes à structure dendritique. Or, l'un de nous a observé, d'abord avec L. Ryncki, que, si, après que la sédimentation

(1) Dhéré. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CXLVI, p. 784, 1908.

a eu lieu, on décante les eaux mères (encore notablement colorées en bleu) et les introduit dans une fiole en verre d'Iéna placée à la glacière, on obtient une nouvelle cristallisation qui, elle, est ordinairement constituée par des cristaux bien conformés. Ces cristaux, se nourrissant peu à peu, acquièrent souvent à la longue des dimensions assez grandes pour qu'on les distingue individuellement et qu'on discerne nettement leur forme à l'œil nu; ils offrent alors une belle coloration

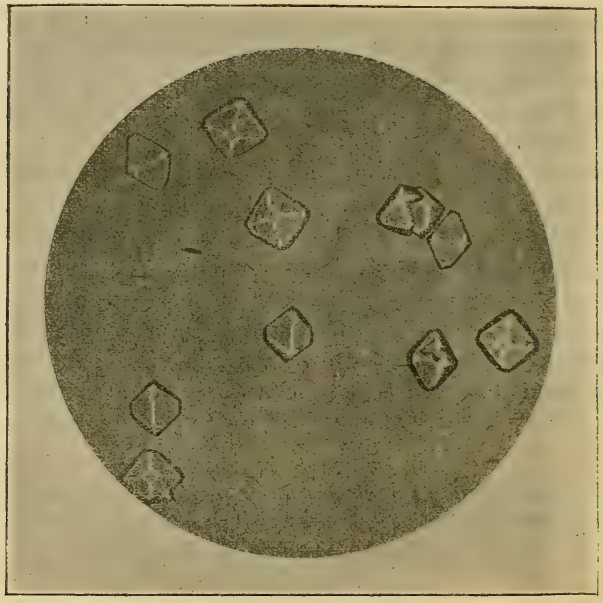


Fig. 1.

bleu foncé. Nous avons photographié quelques-unes des formes les plus remarquables qu'on obtient dans ces conditions.

La figure 1 montre des octaèdres dont les angles sont remplacés par des facettes. A l'examen de cette préparation, on a déjà l'impression qu'il s'agit de troncatures portant sur les angles, non de l'octaèdre régulier, mais bien de l'*octaèdre quadratique*. Dans certains cas, l'hésitation n'était pas permise, l'axe principal étant beaucoup plus court que les deux autres qui paraissaient égaux. Dans tous les cas, l'examen de la polarisation chromatique a prouvé que ces cristaux sont *biréfringents* (1) tandis que les cristaux squelettes qu'on doit considérer,

(1) Ces cristaux se dissolvent très rapidement quand on les met sur des lames de verre ordinaire, cédant un peu d'alcali. Nous procédions toujours à l'examen des cristaux en les plaçant sur une lame de *quartz fondu*, absolument dépourvue de biréfringence.

semble-t-il, comme dérivant d'octaèdres, ne présentent aucune biréfringence appréciable.

Sur la figure 2 on voit, à côté de quelques octaèdres (au sens large) non tronqués, des cristaux à douze faces qu'on peut considérer comme des *dihexaèdres* (bipyramides hexagonales). La conformation de chacun de ces derniers cristaux s'expliquerait encore en y voyant une pyramide orthorhombique combinée avec un dôme. Remarquons que tous les

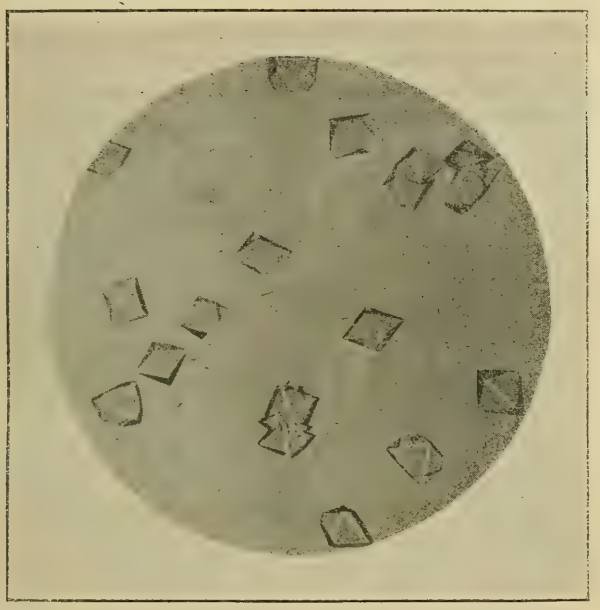


Fig. 2.

cristaux de cette préparation offraient des inégalités de croissance. Disons aussi qu'ils étaient tous biréfringents (1).

En dehors de ces indications d'ordre cristallographique, il est un point qui nous paraît d'un intérêt capital pour le biologiste, c'est que ces cristaux ne contiennent certainement que des traces infimes d'électrolytes. En effet, la conductivité spécifique des eaux mères des cristaux de la figure 1 était de $3{,}2 \times 10^{-6}$, et celle des eaux mères des cristaux de la figure 2, de $4{,}1 \times 10^{-6}$. Ces conductivités sont très voisines de celles de l'eau distillée ordinaire.

Nous ne croyons pas qu'on ait encore obtenu des cristaux protéiques aussi purs. Cela est évident dans le cas des cristaux d'albumines animales, pré-

(1) Nous exprimons tous nos remerciements à M. Koller, assistant de minéralogie à l'Université de Fribourg, qui a bien voulu examiner ces cristaux avec nous.

parés au moyen de sulfate d'ammonium, ainsi que dans le cas des cristaux de globulines végétales, préparés au moyen de solutions chlorurées sodiques. Même dans le cas des oxyhémoglobines cristallisées, il ne semble pas qu'on se soit soucié de préparer des cristaux exempts d'électrolytes ; et, d'ailleurs, lorsqu'on utilise l'alcool, par exemple, pour déterminer la cristallisation, cet alcool prend part sans doute à la constitution des cristaux : de telle sorte qu'on introduit toujours quelque impureté.

Naturellement, l'hémocyanine contenant du cuivre, on peut supposer que c'est ce métal, ou plutôt le groupement non protéique contenant ce métal, qui lui confère la propriété de cristalliser. Mais ce groupement n'a pas été encore isolé, et le seul indice de son existence qu'on possède jusqu'à présent est la présence, dans le spectre ultraviolet de l'oxyhémocyanine, d'une bande d'absorption caractéristique (1).

Nous dirons maintenant quelques mots de cristaux très différents d'aspect, obtenus dans de tout autres conditions. Lorsqu'on ajoute à une solution très étendue de sulfate de soude un excès de cristaux d'oxyhémocyanine d'escargot (préparés par dialyse), on voit que ces cristaux se dissolvent abondamment, et on obtient une solution bleu foncé, fortement opalescente. Supposons que la concentration finale en sulfate de soude soit $n/1.000$; cette solution, étant filtrée, puis abandonnée à la température où a eu lieu la dissolution, devient bientôt très trouble.

Après vingt-quatre heures, on remarque, au fond du vase, un sédiment de quelques millimètres de hauteur qui, examiné au microscope, apparaît formé de longues et fines aiguilles sans trace de substance amorphe.

La figure 3 est la reproduction d'une photographie de ces aiguilles.

Au point de vue cristallographique, nous ne pouvons rien dire de bien précis. Nous avons pourtant constaté que la surface de section est quadrangulaire.

Les aiguilles de la préparation photographiée semblent être des prismes; des aiguilles vues sur d'autres préparations donnaient plutôt l'impression de pyramides doubles très allongées.

Ces cristaux sont pratiquement insolubles dans l'eau distillée. Après plusieurs lavages, suivis de séparation par centrifugation, les cristaux formaient une masse compacte bleu foncé ; en leur ajoutant du carbonate de soude $\frac{n}{50}$, en volume équivalent à leur masse, ils ne tardèrent pas à se dissoudre, et il en résulta une liqueur d'un beau bleu.

Pour réussir cette cristallisation, il est indispensable de n'opérer qu'avec des liqueurs très pauvres en sulfate de soude, comme le montrent les résultats consignés dans le tableau suivant :

(1) Cf. Dhéré, *loc. cit.*, et Dhéré et Burdel, *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLVII, p. 309, 1913.

CONCENTRATION EN SULFATE DE SOUDE	
$\frac{n}{1000}$	: Rien que des aiguilles bien formées.
$\frac{n}{640}$	: Seulement des aiguilles, mais plus fines; cristallisation homogène.
$\frac{n}{320}$	: La plus forte concentration ne donnant que des aiguilles.
$\frac{n}{160}$	: Cristallisation tardive, peu abondante; aiguilles, fuseaux, bipyramides hexagonales.
$\frac{n}{80}$	: Seulement des formes en fuseaux; peu de cristaux.
$\frac{n}{40}$	: Quelques fuseaux dans un peu de substance amorphe.

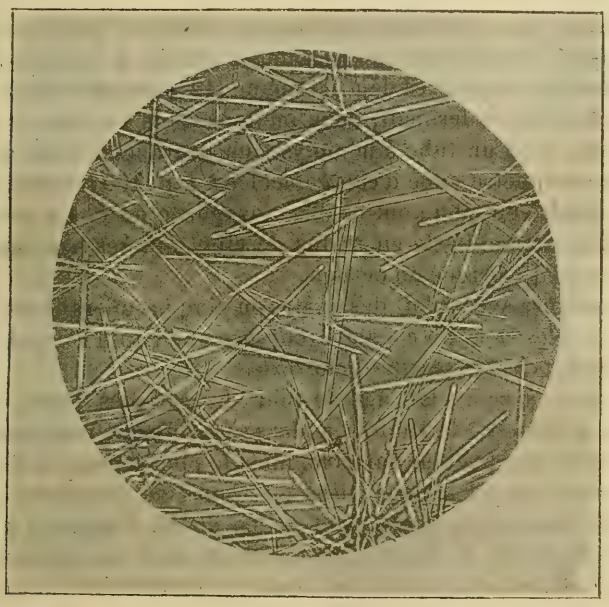


Fig. 3.

Ainsi ces cristaux se forment le mieux précisément dans des conditions où ils ne peuvent fixer que de très petites quantités de sulfate de soude ; il est néanmoins remarquable qu'ils prennent naissance dans des eaux mères relativement assez riches en électrolytes, le sang devant être beaucoup plus déminéralisé pour que le début de la cristallisation apparaisse. Il est probable que, dans ce dernier cas, c'est la réaction alcaline qui s'oppose à la cristallisation. Il faut rapprocher de cette cristallisation de l'oxyhémocyanine d'escargot, dans le sulfate de soude très dilué, la cristallisation de l'oxyhémocyanine de langouste dissoute dans le chlorure de sodium $\frac{n}{5}$ environ (1).

(1) Dhéré et Burdel. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. 158, p. 978, 1914.

Mais, dans le cas de l'oxyhémocyanine d'escargot, il est impossible d'obtenir une cristallisation après dissolution dans le chlorure de sodium $\frac{n}{5}$; et nous avons même conservé pendant plusieurs mois de telles liqueurs, sans qu'il s'y soit produit le moindre précipité.

La peroxydase du lait de femme,

par A.-B. Marfan et L. Lagane.

Poursuivant nos recherches sur la peroxydase du lait de femme et perfectionnant la technique, nous sommes arrivés à étendre et à préciser les résultats rapportés déjà ici même (12 novembre 1910, p. 396).

Pour rechercher ce ferment, nous mettons dans un tube à urine, ou mieux encore dans un tube à hémolyse, un centimètre cube de lait de femme, un centimètre cube d'eau gaïacolée à 1 p. 100 (réactif de Bourquelot) et quatre ou cinq gouttes d'eau oxygénée pure. La présence de la peroxydase se manifeste en moins de cinq minutes par l'apparition d'une teinte rouge brique ou orange.

Quand on opère avec le lait des quatre ou cinq premiers jours, c'est-à-dire avec le *colostrum*, on constate toujours une teinte rouge brique ou orange diffuse ; c'est la *réaction colostrale*.

Si l'on opère avec du lait âgé de plus de quelques jours, trois cas peuvent se présenter : 1° Tantôt on observe un disque rouge orangé ou brique, situé à une hauteur variable, mais le plus souvent à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la colonne liquide. D'après nos recherches, confirmant celles de M. Cassin (d'Avignon), cette forme de réaction, *discoïde ou annulaire*, est à peu près constante dans le lait d'une nourrice saine, dont le nourrisson est exclusivement élevé au sein et dont le lait a moins de douze mois. Donc, elle doit être considérée comme normale ; 2° Tantôt, la coloration qui se produit est plus ou moins diffuse, ressemble à celle que donne le colostrum ; nous disons alors que le lait adulte présente une *réaction colostroïde* ; 3° Tantôt, enfin, il ne se produit aucune coloration : la réaction est nulle.

Ces deux dernières éventualités (réaction colostroïde ou nulle) peuvent être considérées généralement comme anormales, mais il serait prématuré de vouloir aujourd'hui établir leur signification définitive. Toutefois, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes des nombreux essais que nous avons faits :

La *réaction colostroïde* est constante dans le lait provenant d'une glande mammaire atteinte de galactaphorite ; elle est alors unilatérale. Elle est habituelle lorsque, le lait ayant moins de douze mois et la sécré-

tion étant abondante, il y a rétention de lait complète ou incomplète, ce qui arrive quand, sous l'influence d'une maladie de la nourrice ou de l'enfant ou en raison d'une préparation au sevrage, les mises au sein sont espacées ou supprimées. Elle disparaît alors avec la reprise régulière de l'allaitement ou avec la diminution progressive de la sécrétion mammaire, préludant au tarissement définitif. Dans ce dernier cas, elle est remplacée par l'absence de réaction. La réaction colostroïde apparaît parfois, mais d'une manière très inconstante, au moment de la menstruation. Elle est assez fréquente dans le lait de femmes atteintes d'une maladie infectieuse chronique, comme la syphilis et la tuberculose, à la condition qu'elles aient un bon état général et que leur lait ait moins de 12 mois. On peut enfin rencontrer la réaction colostroïde chez les nourrices bien portantes, tétées régulièrement par un nourrisson sain ; dans ce cas, elle est assez souvent transitoire et unilatérale. Presque toujours, la réaction colostroïde coexiste avec une sécrétion lactée abondante. Le lait qui la présente ne paraît pas avoir d'inconvénients pour le nourrisson.

L'*absence de peroxydase* (*réaction nulle*) s'observe souvent dans le lait des nourrices dont l'enfant reçoit une alimentation mixte, surtout si leur sécrétion est âgée de plus de 12 mois. Elle s'observe aussi fréquemment dans le lait des nourrices âgées de plus de 35 ans. Dans les maladies aiguës, surtout quand les nourrices qui en sont atteintes sont soumises au régime lacté exclusif, la réaction de peroxydase fait ordinairement défaut. Il en est de même chez les nourrices atteintes de pleurésie ou de tuberculose pulmonaire avec état général médiocre. La réaction nulle se voit aussi chez des femmes fatiguées, pâles, maigres, mais sans signe de maladie déterminée. Il est très rare d'observer une absence prolongée de peroxydase dans le lait des nourrices tout à fait bien portantes, âgées de moins de 35 ans, dont le lait a moins de 12 mois, et qui sont tétées régulièrement par un enfant ne recevant aucune autre nourriture. Presque toujours, la réaction nulle coexiste avec une sécrétion mammaire de quantité insuffisante et probablement de qualité médiocre ; le nourrisson qui s'alimente avec ce lait sans peroxydase et qui ne reçoit pas d'autre aliment est souvent pâle, présente une croissance retardée ou arrêtée, qu'il y ait ou non des troubles digestifs. Le défaut persistant de peroxydase dans le lait des deux seins semble donc en rapport avec une insuffisance de la nourrice.

Jusqu'à plus amples recherches, la réaction colostroïde ou l'absence de réaction ne doivent être regardées comme des anomalies que si elles sont durables, et si on les observe sur le lait des deux seins. Quand elles sont transitoires et dyssymétriques (ces deux caractères étant fréquemment associés), il est probable qu'elles ne doivent pas être regardées comme révélant une anomalie sérieuse ; en tout cas, leur signification est inconnue.

Note sur les ferments hydrolysant les hydrates de carbone chez l'*Helix pomatia*.

Note de G. Billard, présentée par E. Gley.

En automne, m'étant aperçu que des escargots enfermés dans des sacs de papier les avaient perforés et mangés en grande partie, je supposai que l'appareil digestif de cet animal devait contenir des sucs capables d'hydrolyser la cellulose du papier. J'ai alors préparé un extrait qui, dès l'abord, me parut devoir comporter les produits fournis par l'ensemble de l'appareil digestif de l'animal. Celui-ci, enlevé de sa coquille, est plongé dans l'eau salée à 7 p. 1.000 à volume égal et de telle manière que pour trente escargots, par exemple, j'ajoute 60 c.c. de sérum physiologique plus 10 c.c. d'éther dans un flacon hermétiquement clos. Le tout, agité fréquemment, est laissé en contact pendant trois jours. On obtient ainsi un liquide d'autolyse d'apparence opalescente très légèrement jaune ambré qui ne peut être filtré sur papier, car tous les filtres employés sont digérés par lui et ne tardent pas à se perforer. Je n'ai pu l'obtenir clair que par filtration sur amiante. Ainsi préparé, ce liquide complexe contient des ferments hydrolisants capables de digérer les hydrates de carbone les plus divers, ainsi qu'en témoignent les résultats suivants :

1° Dans une série de flacons, nous avons mis en contact 5 grammes des produits suivants avec 100 c.c. de suc préparé ainsi qu'il a été dit ; le tout a été mis à l'étuve pendant quarante-huit heures.

Farine de froment donne à l'analyse. .	7 gr. »	de glucose	par litre.
Lentilles décortiquées concassées . . .	8 gr. 40	—	par litre.
Lentilles non décortiquées concassées.	7 gr. 30	—	par litre.
Pois décortiqués concassés	11 gr. 50	—	par litre.
Pois non décortiqués concassés	9 gr. 60	—	par litre.
Farine de sarrasin.	9 gr. 80	—	par litre.
Fécule de pommes de terre	2 gr. 80	—	par litre.
Haricots blancs concassés	9 gr. 30	—	par litre.

2° Je ferai remarquer que la transformation des hydrates de carbone crus est ici simplement évaluée en glucose (procédé par la réduction de la liqueur de Fehling, de Causse et Bonnans). Je n'ai pas encore recherché à quelle variété, dans la série des glucoses, appartiennent les produits de transformation ;

3° 4 grammes de papier filtre Joseph mis en présence de 50 c.c. d'extrait ont donné comme résultat à l'analyse : 8 grammes de glucose par litre après quarante-huit heures à l'étuve à 37 degrés ;

4° Une solution saturée de sucre de canne et intervertie dans le laboratoire à la température de 12 degrés nous donne 18 gr. 06 de glucose par litre ;

5° Les tubes de Mett préparés avec de l'amidon cuit sont digérés avec une rapidité presque apparente à l'œil en quelques heures à 37 degrés.

Enfin, nous n'avons pu observer aucune action digestive sur les albumines de l'œuf (tubes de Mett) ni sur les graisses.

Je ne crois pas qu'à l'heure actuelle ait été signalé un produit d'une activité aussi grande au point de vue de son action hydrolysante sur les hydrates de carbone en général.

Dans mes recherches bibliographiques je n'ai pu trouver, comme référence, que les travaux de Bierry et Giaja (1) sur un produit analogue pour hydrolyser la maltosazone, la lactosazone et l'amygdaline (VIIIe Congrès international de physiologie, 1910).

Sur la formation de l'amidon dans l'embryon. avant la maturation de la graine,

par A. Guilliermond.

I. — Dans nos recherches antérieures sur l'origine des plastides ou plastes des Phanérogames, nous nous sommes bornés à observer la différenciation de ces organites dans la gemmule et la radicule au début de la germination et dans les méristèmes des plantes adultes. Nous avons, au contraire, entièrement laissé de côté l'étude beaucoup plus délicate de la formation des plastes qui élaborent l'amidon dans l'embryon pendant les phases qui précèdent la maturation de la graine. Bien que ne pouvant apporter que des résultats d'un intérêt secondaire, puisque l'origine mitochondriale des plastes est dès maintenant démontrée par nos recherches antérieures, cette étude mérite cependant d'être entreprise parce que c'est elle qui a donné lieu aux plus vives controverses entre W. Schimper et Belzung relativement à l'origine des plastes.

Le but de cette note est d'observer dans quelques plantes (Haricot, Pois, Ricin, Courge) : 1° la formation de l'amidon dans l'embryon avant la maturation de la graine; 2° l'origine des chloroplastes dans l'axe hypocotylé et les cotylédons au début de la germination; cette dernière étude est nécessaire, car on a admis jusqu'ici que les choloroplastes qui apparaissent au début de la germination dans l'axe hypocotylé et les cotylédons ont été formés avant la maturation.

II. — *a*) Prenons comme exemple le haricot (*Phaseolus vulgaris*) qui nous a surtout servi d'objet d'étude.

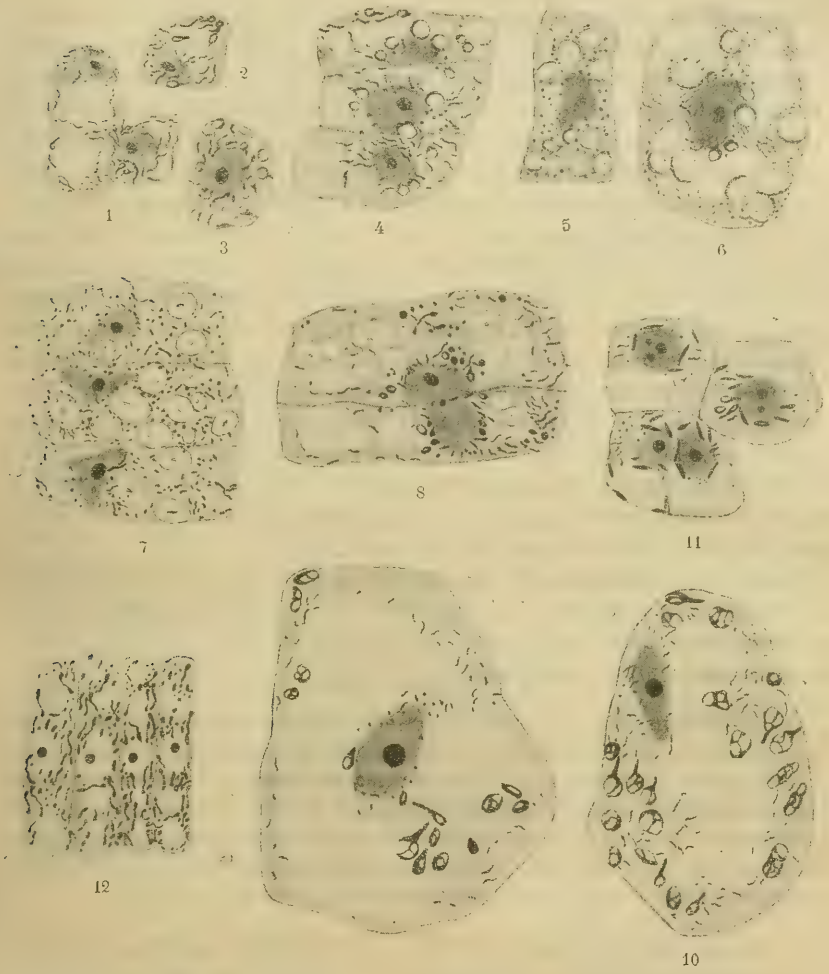
Les graines encore très jeunes présentent des téguments dont les cellules sont pour la plupart pourvues de chloroplastes sauf dans les assises les plus

(1) Voir le travail de Jean Giaja sur l'amygdaline et ses ferments.

internes où les cellules sont incolores et offrent un des exemples les mieux caractérisés de la formation directe de grains d'amidon au sein de mitochondries : ces cellules sont en effet le siège de l'élaboration dans des chondriocontes de petits grains simples d'amidon. L'embryon est entouré par une zone cytoplasmique très dense et très chromophile qui correspond à l'albumen transitoire en voie de digestion. On y rencontre de gros noyaux et des mitochondries extrêmement abondantes sous forme de petits grains, de chondriocontes et de chondriomites, entremêlées à des corpuscules plus gros, de forme et de dimension irrégulières, qui se colorent comme les mitochondries et qui semblent être analogues aux grains que nous avons décrits dans le sac embryonnaire des Liliacées.

L'embryon dès son plus jeune âge offre dans toutes ses cellules un chondriome constitué par des mitochondries granuleuses et surtout par des chondriocontes. Lorsqu'il a déjà différencié ses membres, il commence à élaborer surtout dans l'axe hypocotylé et dans les cotylédons de nombreux grains d'amidon simples. Ceux-ci naissent au sein de chondriocontes : ces éléments forment en leur centre un petit renflement qui est un petit plaste, dans lequel se dépose un grain d'amidon simple, pendant que la partie effilée de chondrioconte se résorbe peu à peu (fig. 1, 2, 3 et 4). Parfois cette résorption s'effectue avant l'apparition du grain d'amidon qui naît alors dans un petit plaste détaché du chondrioconte qui l'a formé. La teinte vert-jaunâtre, d'ailleurs très pâle, que présentent les jeunes embryons (surtout dans les cotylédons) avant la maturation, est due au fait que les petits plastes qui donnent naissance à l'amidon sont légèrement imprégnés de chlorophylle. Les grains d'amidon formés de cette manière s'accroissent peu à peu dans l'intérieur de leurs plastes pendant que leur écorce mitochondriale s'amincit peu à peu, puis disparaît complètement (fig. 5 et 6). Dans l'axe hypocotylé (fig. 5), ils restent relativement petits, tandis que dans les cotylédons (fig. 6) ils deviennent très gros.

Dans les phases qui précèdent immédiatement la maturation, ces grains ont achevé leur croissance et dans toutes les cellules de l'axe hypocotylé, on observe de nombreux grains d'amidon simples n'ayant plus qu'une très mince calotte mitochondriale sur un de leurs côtés ou l'ayant complètement épuisée (fig. 7). Chaque cellule est encore pourvue de chondriome réduit à l'état de nombreuses mitochondries granuleuses résultant soit de la fragmentation des chondriocontes qui n'ont pas servi à la formation des grains d'amidon, soit de la multiplication des mitochondries granuleuses qui existaient avec les chondriocontes avant l'élaboration de l'amidon. Un certain nombre des grains d'amidon ainsi formés se résorbent, mais le plus grand nombre d'entre eux subsistent jusqu'à la germination. Dans les cotylédons, on observe les mêmes particularités avec cette différence que les grains d'amidon beaucoup plus gros persistent tous jusqu'à la germination.



EXPLICATION DE LA FIGURE.

1. Cellules du cotylédon d'un jeune embryon de Haricot.

2 et 3. Cellules de l'axe hypocotylé d'un très jeune embryon de Haricot.

4. Cellules périphériques du cotylédon d'un embryon de Haricot beaucoup plus âgé.

5. Cellule de l'axe hypocotylé d'un embryon de Haricot au même âge.

6. Cellule du cotylédon d'un embryon de Haricot un peu avant la maturation.

7. Cellules de l'axe hypocotylé d'un embryon de Haricot un peu avant la maturation.

8. Cellules de l'axe hypocotylé d'une plantule de Haricot au début de la germination.

9 et 10. Cellules de l'axe hypocotylé d'un plantule de Haricot à un stade plus avancé.

11. Cellules du cotylédon d'un embryon de Pois très jeune.

12. Cellule du parenchyme palissadique du cotylédon de Ricin au début de la germination (Méthode de Regaud, Grossiss .: 1100).

Dans les premières phases de la germination, les grains d'amidon de l'axe hypocotylé sont peu à peu digérés, tandis que le chondriome subit des modifications très accusées. Une partie des mitochondries granuleuses s'allongent et se transforment en chondriocontes, si bien que le chondriome apparaît constitué à la fois par des chondriocontes et des mitochondries granuleuses. Ces deux catégories de mitochondries, mais surtout les chondriocontes, concourent à l'élaboration des grains d'amidon composés qui apparaissent, qui se forment à ce moment. Les chondriocontes produisent un ou deux renflements sur leur trajet dans lesquels se dépose un grain d'amidon composé ; les mitochondries granuleuses augmentent légèrement de volume et forment en leur centre un grain d'amidon composé (fig. 8 à 10). Cette formation d'amidon s'effectue successivement dans les cellules au cours du développement de l'axe hypocotylé, au fur et à mesure que la cellule en a besoin. Les premiers grains naissent dans des mitochondries peu différenciées des autres et incolores qui verdissent peu à peu pendant la croissance du grain. Les grains formés ensuite apparaissent directement dans des mitochondries plus épaissies et imprégnées de chlorophylle.

Quant aux cotylédons, ils digèrent peu à peu leurs grains d'aleurone et leurs grains d'amidon simple, tandis que les chloroplastes se différencient dans leurs cellules aux dépens du chondriome et élaborent de petits grains d'amidon composés.

b) Dans le Pois (*Pisum sativum*), on observe des phénomènes analogues avec cette différence que l'amidon qui se forme dans les cotylédons et l'axe hypocotylé avant la maturation de la graine apparaît dans de petits chloroplastes bien caractérisés, résultant de l'épaississement de bâtonnets mitochondriaux qui prennent d'abord la forme de fuseaux, qui s'arrondissent et élaborent de l'amidon (fig. 11). C'est à ces chloroplastes qui se différencient de très bonne heure qu'est due la teinte verte très accusée des jeunes embryons.

c) On sait que les embryons de ricin résorbent entièrement leurs grains d'amidon avant la maturation de la graine, si bien que dans la graine mûre l'embryon est entièrement dépourvu d'amidon. Dans la graine mûre, l'embryon ne présente ni chloroplastes, ni amyloplastes, mais seulement un chondriome. Au début de la germination, on assiste dans les cellules des cotylédons à la digestion des grains d'aleurone, puis à la formation de chloroplastes bien différenciés aux dépens de chondriocontes (fig. 12). Dans l'axe hypocotylé, au contraire, l'amidon naît dans des plastes peu différenciés qui se forment peu à peu dans les cellules aux dépens des mitochondries, tout comme dans l'axe hypocotylé du Haricot. Dans la Courge, on observe des phénomènes analogues.

III. — Ainsi, il résulte de nos recherches que, contrairement à ce qu'on admettait généralement, les plastes qui apparaissent dans ces organes au début de la germination sont des formations distinctes des

plastes qui élaborent l'amidon avant la maturation. Ces derniers sont épuisés pendant l'élaboration à leur intérieur de l'amidon formé dans l'embryon avant la maturation et les plastes qui fonctionnent au début de la germination résultent d'une nouvelle différenciation des mitochondries qui se produit à ce moment.

Sur la répartition de l'azote et du phosphore dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. Déductions sur le mécanisme de l'anaphylaxie,

par J.-E. Abelous et C. Soula.

Dans des communications antérieures (1), l'un de nous a montré comment le chimisme des centres nerveux était modifié à la suite d'une injection d'antigène, dans la période de sensibilité anaphylactique. Il résulte en effet de ses expériences qu'au moment où cette sensibilité est au maximum, c'est-à-dire vers le 20e jour, les coefficients de protéolyse et d'aminogenèse ainsi que les coefficients de saponification sont notablement accrus.

Il nous a paru intéressant de pousser plus loin l'analyse et de déterminer la répartition de l'azote et du phosphore dans le cerveau des animaux normaux et anaphylactisés et d'établir des rapports pouvant fournir des suggestions intéressantes sur les modifications du chimisme de la substance nerveuse.

Nos expériences ont été faites sur le lapin et l'antigène employé a été l'urohypotensine.

Les rapports que nous avons déterminés sont les suivants :

1°	$\frac{\text{N lipoïdique}}{\text{N protéique fixe}}$,	3°	$\frac{\text{Ph protéique}}{\text{N protéique fixe}}$,
2°	$\frac{\text{Ph lipoïdique}}{\text{Ph protéique}}$,	4°	$\frac{\text{Ph lipoïdique}}{\text{N lipoïdique}}$.

L'azote protéique fixe est l'azote total diminué de la somme (N des polypeptides + N lipoïdique).

Le phosphore protéique, c'est le phosphore total moins le phosphore lipoïdique.

Le phosphore et l'azote lipoïdiques sont obtenus par dosage dans l'extrait alcoolo-éthéro-chloroformique du cerveau, épuisé au Soxhlet pendant douze heures.

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séances des 1er février, 15 mars, 26 avril, 3 mai et 28 novembre 1913.

Le dosage de l'azote a été fait au Kjeldhal et celui du phosphore par le procédé de Neuman.

Voici les résultats obtenus en milligrammes pour 100 de cerveau :

	Normaux.	Anaphylactisés.
N protéique fixe	1.337	1.360
Phosphore protéique	105	160
Poids des lipoïdes	13.700	16.300
N lipoïdique	280	252
Ph lipoïdique	249	232

Rapports.

$\frac{\text{N lipoïdique}}{\text{N protéique fixe}}$	21 p. 100	20 p. 100
$\frac{\text{Ph lipoïdique}}{\text{Ph protéique}}$	236 p. 100	145 p. 100
$\frac{\text{Ph protéique}}{\text{N protéique fixe}}$	7,6 p. 100	11,7 p. 100
$\frac{\text{Ph lipoïdique}}{\text{N lipoïdique}}$	104 p. 100	92 p. 100
Cholestérine	209 p. 100	154 p. 100

De ces tableaux découlent les conclusions suivantes :

1° Il y a accroissement de la quantité des lipoïdes dans le cerveau des lapins anaphylactisés. A quoi est-il dû? Remarquons tout d'abord que l'azote lipoïdique et le phosphore lipoïdique n'ont pas augmenté, ce qui prouve que le surplus de lipoïdes appartient au groupe des lipoïdes sans azote ni phosphore. Ce groupe comprend principalement la cholestérine, les graisses neutres, les savons et les acides gras. Pour la cholestérine, nous avons vu qu'elle existe en moins grande quantité dans le cerveau des anaphylactisés. Pour les graisses neutres, elles n'existent pas en quantités appréciables dans le cerveau comme il résulte des recherches de Serono et Palozzi (sur les lipoïdes contenus dans la substance nerveuse) (1). Il ne reste donc que les savons et les acides gras qui puissent expliquer cet accroissement de lipoïdes et ce fait vient confirmer les résultats et analyses directes faites antérieurement par l'un de nous.

2° Il y a accroissement du rapport $\frac{\text{Ph protéique}}{\text{Az protéique fixe}}$.

Ceci indique un enrichissement de la substance nerveuse en protéides phosphorés (nucléoprotéides); ces substances étant le constituant principal des cellules nerveuses, il semble qu'on puisse admettre qu'il y a enrichissement en éléments cellulaires. Des études histologiques en cours nous fixeront sur ce point.

Si donc nous résumons les résultats obtenus dans les recherches de

(1) *Arch. Ital. de Biologie*, t. LX, fasc. 1, 1913.

l'un de nous et dans le présent travail, nous voyons que les modifications chimiques de la substance nerveuse se traduisent :

1° Par un accroissement des coefficients de protéolyse et d'aminogenèse ;

2° Par une augmentation des coefficients de saponification (rapport des acides gras et des savons à l'extrait lipoïdique total) ;

3° Par un enrichissement en nucléoprotéides en rapport sans doute avec une néo-formation cellulaire.

Et si nous voulons interpréter ces faits, nous dirons : que, sous l'influence de l'antigène fixé sur les centres nerveux, il y a altération d'un plus ou moins grand nombre de cellules nerveuses, se traduisant par des phénomènes d'autolyse entraînant la libération de polypeptides d'acides gras et de savons en quantité anormale. Les acides gras et les savons étant des agents décalcifiants, il doit y avoir de ce chef appauvrissement des centres nerveux en calcium, d'où hyperexcitabilité et hypersensibilité aux agents toxiques.

Cette hypersensibilité peut être due aussi à la présence en grand nombre de cellules de nouvelle formation, qui doivent offrir une moins grande résistance à l'action toxique.

Quoi qu'il en soit, nos expériences montrent combien une seule injection d'antigène peut perturber le chimisme des centres nerveux et combien à ce point de vue le cerveau des animaux anaphylactisés diffère du cerveau des animaux témoins.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Toulouse.*)

Étude des protéases leucocytaires a l'aide de la technique de dialyse,

par Noel Fiessinger et Roudowska.

Pour l'étude des protéases leucocytaires, l'un de nous, avec Pierre-Louis Marie, a utilisé dans des recherches publiées en 1909 l'action liquéfiante par peptonisation des albumines coagulées. Cette méthode, facile à consulter, nous avait donné les bases du zymo-diagnostic. S'agissait-il de connaître la constitution cellulaire d'un exsudat ou d'une suppuration ? Il suffisait de déposer une goutte du produit sur un tube d'albumine coagulée, de porter vingt-quatre heures à l'étuve à 56 degrés, pour voir après ce temps, quand les éléments étaient formés en majorité de cellules de la série myéloïde (myélocytes, polynucléaires), des cupules de dépression plus ou moins profondes. Cette technique avait l'inconvénient de ne pas permettre une observation complète des transformations subies par les albumines.

Nous venons de reprendre ces études avec la technique de la dialyse. Nous nous sommes servis du matériel d'Abderhalden. Les tubes de dialyse ont été rigoureusement contrôlés comme étant imperméables aux albumines et perméables aux peptones. Après avoir longuement étudié les ferments d'Abderhalden, nous désirions préciser dans quelle mesure ces ferments protéolytiques pouvaient être rapprochés des ferments leucocytaires, et c'est pourquoi nous avons utilisé la même technique, malgré ses imperfections.

Nous avons éprouvé successivement un pus de furoncle, trois pus d'abcès du sein et un pus de pleurésie suppurée. Ces pus étaient exempts de sang et contenaient en abondance des polynucléaires. Nous ne les avons mis en expériences qu'après plusieurs lavages au sérum chloruré sodique suivis de centrifugation.

Les dilutions leucocytaires étaient portées dans les tubes de dialyse et sous toluol pendant dix-huit heures d'étuve à 37 degrés. Les acides aminés étaient recherchés ensuite dans l'eau distillée entourant les tubes avec la ninhydrine à chaud, par une ébullition d'une minute. Voici les conclusions de notre étude :

Les polynucléaires en solution isotonique contiennent une protéase qui agit par une véritable autolyse sur leurs propres albumines en donnant des corps dialysants. La présence d'une albumine organique bouillie et exempte d'acides aminés (placenta, rein, sang) n'est aucunement nécessaire pour obtenir une production de corps dialysants.

L'albumine d'œuf en solution au 1/100 exerce nettement une action empêchante sur la protéase leucocytaire par adsorption, action comparable à ce que Pierre-Louis Marie a obtenu avec la pepsine.

Le sérum humain normal n'exerce pas, dans les proportions où nous l'avons employé (émulsion leucocytaire au 1/10 ou au 1/50 1 c. c., sérum 2 c. c.), une action empêchante ni aussi marquée, ni aussi constante que la solution d'ovalbumine. Nous insisterons à ce sujet sur l'inconstance des résultats obtenus.

Dans quelques cas, la présence d'albumine organique bouillie dans les tubes d'épreuve nous a paru empêcher la libération d'acides aminés, qui se produisait nettement avec le pus isolé.

La dilution de l'émulsion leucocytaire est très importante. Les dilutions au 1/50 et au 1/100 ne donnent le plus souvent aucun résultat, les solutions concentrées au contraire donnent des réactions évidentes.

Le chauffage à 65 degrés, pendant une heure, ne fait que diminuer l'intensité de la réaction, sans la supprimer, le chauffage à 90 et 100 degrés la supprime, mais non d'une façon constante, ce que nous attribuons à la persistance d'acides aminés dans l'émulsion leucocytaire malgré les lavages, acides aminés qui dialysent ultérieurement sans qu'il soit besoin de faire intervenir une action fermentative.

Il est possible d'augmenter la netteté de la réaction en ajoutant à un

pus chauffé une certaine quantité de sérum de cobaye. Ce complément agit comme activateur, mais ne joue certainement pas le rôle schématique d'élément indispensable qu'il possède dans la réaction de Bordet et Gengou.

Le pus autolysé et lavé conserve les propriétés des émulsions fraîches et non autolysées, mais avec une notable diminution.

En dehors de ces résultats, la méthode de la dialyse ne nous a pas paru plus précise pour le diagnostic que les épreuves de digestion macroscopique, au contraire, l'inconstance des résultats nous démontre l'imperfection de la méthode de la dialyse.

Néanmoins, ces constatations nous suffisent pour distinguer sans contestation la protéase leucocytaire des ferments de défense, qui sont : spécifiques, non autolytiques, thermolabiles avec réactivation possible. La distinction est si nette que nous doutons de l'origine leucocytaire des ferments de défense d'Abderhalden à l'encontre de la première opinion de cet auteur. Cependant, nous sommes persuadés que la diffusion dans le sérum de la protéase leucocytaire non spécifique peut être souvent la cause principale d'erreurs dans lesquelles certains auteurs ont vu une sérieuse raison pour douter de la spécificité des ferments de défense.

(*Travail du Laboratoire central, hôpital Beaujon.*)

Influence de la destruction de la structure cellulaire sur les différents processus d'oxydation dans les tissus animaux.

Note de F. Battelli et L. Stern, présentée par G. Weiss.

Il résulte de nos recherches antérieures que, dans l'oxydation des différentes substances par les tissus animaux, interviennent soit des ferments solubles dans l'eau ou oxydases proprement dites, soit des ferments insolubles dans l'eau ou oxydones. Si on traite par l'eau les tissus broyés, les oxydones restent adhérentes aux parties solides des tissus.

Les oxydones se distinguent en stables et labiles. Les oxydones stables se gardent intactes dans les tissus longtemps après la mort et ne diminuent pas d'une manière appréciable par un lavage prolongé des tissus. Les oxydones labiles disparaissent plus ou moins rapidement dans les tissus après la mort et sont détruites par un lavage un peu prolongé des tissus.

Il va sans dire que l'action des oxydases est indépendante de la structure de la cellule, puisque les oxydases passent dans l'extrait aqueux. Par contre,

on ne peut pas affirmer d'une manière certaine que les oxydones puissent agir aussi indépendamment de la structure physique de la cellule.

Plusieurs agents qui altèrent profondément la structure de la cellule, tels que la trypsine, l'alcool, l'acétone, etc., détruisent aussi les oxydones. Mais ces différents agents produisent en même temps une modification dans l'état des substances protéiques. Or, d'après nos recherches, les oxydones paraissent être constituées par des substances protéiques insolubles dans l'eau, et, par conséquent toutes les causes qui feront changer la constitution des substances protéiques amèneront la destruction des oxydones.

Une méthode meilleure pour résoudre le problème consiste à détruire la structure des cellules par des procédés mécaniques.

Quelques auteurs ont déjà étudié l'influence du broyage plus ou moins prolongé sur la respiration des tissus. Ainsi, Thunberg (*Skandin. Arch. f. Physiol.*, 1909) montre que le broyage énergique du muscle de grenouille avec du verre pilé abaisse considérablement les échanges gazeux de ce tissu. Harden et Maclean (1911) obtiennent le même résultat avec le muscle de lapin. Warburg (*Pflüger's Arch.*, 1912) constate que les globules du sang, broyés de manière à détruire complètement la structure cellulaire, n'absorbent plus que des traces d'oxygène.

Dans nos recherches antérieures, les tissus étaient soumis à un broyage assez grossier, qui dissociait le tissu, mais laissait intactes la majorité des cellules. Pour produire la destruction de la structure morphologique des éléments cellulaires, nous avons employé le broyeur de Borrel, au moyen duquel on obtient facilement ce résultat, si le broyage des tissus est suffisamment prolongé. Les fibres conjonctives et les rares cellules qui ont résisté au broyage sont éloignées par centrifugation.

Nous avons examiné la résistance de la respiration principale des oxydones labiles (citricoxydone) et des oxydones stables (succinicoxydone et phénylénediaminoxydone) au broyage plus ou moins complet des tissus. Nous avons employé les muscles, le rein, le foie et le cerveau de différents animaux. Nous avons aussi fait quelques recherches sur la résistance de quelques oxydases.

Le tissu est d'abord broyé dans une hacheuse ordinaire et ensuite broyé pendant un temps plus ou moins long dans le broyeur Borrel. On compare les échanges gazeux du tissu broyé dans la hacheuse ordinaire avec ceux du tissu broyé dans le broyeur Borrel.

Les principaux résultats obtenus sont les suivants :

La citricoxydone et la respiration principale sont fortement diminuées ou abolies après un broyage de une minute. La structure cellulaire à ce moment paraît encore conservée dans un grand nombre d'éléments.

Les oxydones stables présentent une résistance beaucoup plus grande, mais un peu variable suivant les tissus. Ainsi le foie, le rein, le cerveau de chien, de bœuf, de mouton, etc., broyés pendant cinq minutes, oxydent encore énergiquement l'acide succinique et la para-phénylénediamine. Dans le muscle, après un broyage de cette durée, on observe

en général une diminution assez forte de la succinicoxydone, tandis que la phénylènediaminoxydone reste à peu près intacte.

Il faut remarquer qu'on constate quelquefois des irrégularités. Dans quelques cas, les oxydones stables sont fortement diminuées après un broyage de deux minutes, mais ce sont des exceptions.

L'examen microscopique montre qu'après un broyage de quatre ou cinq minutes, la structure cellulaire paraît complètement détruite dans la grande majorité des éléments. Ceux qui restent sont éloignés par centrifugation.

Comme il fallait s'y attendre, les ferments oxydants solubles (alcool-oxydase et uricoxydase), de même que la respiration accessoire, résistent assez bien à un broyage prolongé des tissus. Toutefois, on observe souvent un affaiblissement considérable.

En résumé, il résulte des expériences dont nous venons d'exposer les résultats que l'action des oxydones stables est indépendante de la structure physique des cellules. Quant à la respiration principale et aux oxydones labiles, nos expériences ne peuvent pas décider si leur destruction est dûe à la disparition de la structure de la cellule ou bien à l'intervention d'agents inhibiteurs particuliers. Ces agents interviennent déjà dans les conditions ordinaires après la mort; la destruction des cellules peut mettre les agents inhibiteurs en contact plus intime avec les oxydones labiles et produire ainsi une altération très rapide de ces dernières.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève.*)

Sur l'étiologie des soi-disant colites,

par A. Distaso et D. Nabarro.

Les observations dont il est question dans cette note ont été recueillies au cours de recherches d'une durée de deux ans. Dès le début de nos études sur la flore intestinale à l'état pathologique, nous avions isolé des B. dysentériques dans des cas de colites.

Mais, pour pouvoir envisager l'étiologie de cette maladie, il fallait bien avoir des données constantes, et l'isolement des selles est, comme on sait, très capricieux.

Ainsi, nous avons eu recours, en outre de cette méthode, à la réaction de l'agglutination — en présence de différents B. dysentériques. Quoique nous n'ayons en observation que 21 cas, nous attirons l'attention sur le fait que les résultats obtenus sont d'une concordance stricte.

Le tableau ci-joint, concernant ces cas, résume tout ce qu'il est

nécessaire de connaître, aussi bien au point de vue chimique que bactériologique et sérologique.

Nos DES CAS et NOMS	CONDITIONS CLINIQUES	AGGLUTINATION			ISOLEMENT
		Flexner.	Lamb.	γ	
1. R.W.	Colite	1/100	1/50	0	»
2. W.S.	Diarrhée	1/100	0	0	»
3. E.S.	Diarrhée chronique	1/200	1/100	0	Dysentérique.
4. L.W.	Diarrhée chronique	1/100	0	0	»
5. A.M.	Colite	1/100	1/100	1/100	»
6. A.N.	Colite	1/100	0	0	Dysentérique.
7. C.W.K.	Colite	1/200	1/200	0	Dysentérique.
8. H.H.K.	Acolie	0	1/50	0	»
9. S.G.	Diarrhée	1/50	1/100	0	»
10. E.C.	Statorrhée	1/50	1/100	0	Dysentérique.
11. A.H.	Diarrhée	1/100	1/50	0	Dysentérique.
12. E.L.	Colite	1/100	1/100	0	»
13. A.D.	Colite	1/300	(?)	1/300	»
14. A.G.	Colite	1/100	(?)	0	»
15. H.D.V.	Colite	1/100	(?)	0	»
16. J.M.	Colite	1/100	1/100	0	»
17. R.P.	Diarrhée chronique	1/100	1/100	0	»
18. E.F.	Troubles intestin. Rachitisme.	1/100	1/50	0	»
19. D.G.	Diarrhée	1/100	1/100	0	»
20. Ch. G.	Température irrégulière	1/100	1/25	0	»
21. R.K.	Colite	1/25	1/50	0	»

Il ressort de ce tableau que nous avons réussi à isoler les B. dysentériques (1) dans 5 cas, et pourtant les ensemencements furent faits à maintes reprises. Du reste, chaque bactériologiste sait combien il est exposé à ce genre de déception. Le B. Flexner et un autre dysentérique (ce dernier isolé par Nabarro dans un asile d'aliénés en Angleterre) ont été agglutinés à titre très élevé (V. le tableau). Le B. typhique ou paratyphique n'a jamais été agglutiné. Il en est de même du γ, excepté le cas 13. Ici, il s'agit d'une dame souffrant de colite mucomembraneuse, contractée dans des pays tropicaux.

Nous nous sommes souvent heurtés à une opinion, à notre avis tout à fait erronée, mais qui, malheureusement, a trouvé un accueil favorable chez les bactériologistes, à savoir que le B. Flexner, et en général les B. de la dysenterie, sont agglutinés par le sérum de l'homme normal. Nous avons étudié 25 cas (enfants et adultes), tous exempts de n'importe quels troubles intestinaux ; pas un des sérums appartenant à ces individus n'a marqué un pouvoir d'agglutination quelque peu intéressant et cela, soit pour le Shiga, le Flexner ou le γ.

Les sérums de cinq malades atteints de fièvre typhoïde étaient

(1) Nous disons les B. dysentériques, car la variabilité de ce groupe est grande.

entièrement dépourvus de pouvoir agglutinant vis-à-vis des B. dysentériques. Autrement intéressant est le cas suivant : le sérum d'un homme considéré comme bien portant accuse, au cours de nos recherches, un pouvoir d'agglutination au 1/100 vis-à-vis du Flexner. L'ensemencement des selles acides et mousseuses ne donne aucune colonie suspecte. Questionné, ce monsieur nie avoir jamais eu de maladies intestinales graves, mais admet souffrir, depuis son séjour aux Indes, de troubles intestinaux (douleur au cæcum, diarrhée). Le sang de ses deux enfants et de sa femme se comportent différemment. Les humeurs des premiers accusent un pouvoir agglutinant pour le Flexner, tandis que ceux de la mère n'en accusent aucun. Les selles des enfants sont fétides et alcalines. Après maintes tentatives, nous réussissons à isoler, des selles d'un enfant, un B. dysentérique qui ressemble au Flexner.

Cet exemple est une belle illustration du fait que l'agglutination peut servir de fil conducteur pour déceler un porteur de germes. Dans le cas relaté, le porteur est même parvenu à infecter un de ses enfants.

Vu les faits importants : existence du pouvoir agglutinant dans le cas où le B. dysentérique a pu être isolé; même pouvoir agglutinant marqué chez les individus sujets aux troubles intestinaux, et enfin l'histoire de ce porteur; tout cela nous autorise à croire que les B. dysentériques sont les agents des colites; que ces dernières ne sont autre chose que des processus dysentériques qui revêtent, tantôt des formes légères (troubles intestinaux), tantôt des formes graves (vraie dysenterie), à cause, très probablement, de la toxicité différente du groupe des bacilles dysentériques.

Nous remercions, enfin, les médecins de cet hôpital pour avoir bien voulu mettre le matériel à notre disposition.

(*The Hospital for sick Children, Great Ormond Street, London.*)

Action hypotensive du sérum d'un chien ayant reçu une injection de peptone 30 jours auparavant,

par Jean Gautrelet et P. Briault.

On sait que si l'on injecte à un chien 10 centigrammes de peptone de Witte par kilogramme, on provoque durant plusieurs heures l'incoagulabilité du sang et un abaissement prolongé de la pression sanguine — de 10 centimètres de mercure environ — en même temps que l'on constate une diminution marquée de l'amplitude du cœur.

Nous l'avons nous-mêmes plus d'une fois vérifié : *Caruso*, pour ne citer qu'un exemple, chien de 10 kilogrammes chloralosé, reçoit à 3 heures dans la saphène 1 gramme de peptone de Witte. Aussitôt la pression sanguine qui était de 14-16 centimètres s'abaisse à 3 centimètres, durant 3/4 d'heure l'amplitude cardiaque reste fortement diminuée, et ce n'est pas avant deux heures que la pression revient progressivement à son chiffre normal. On observe au cours de l'expérience l'incoagulabilité absolue du sang.

Ce fait étant établi, nous avons, dans la saphène de 5 chiens, injecté 10 centigrammes de peptone de Witte par kilogramme et après un temps variant de 22 à 35 jours,

Après 22 jours	chez	*Wagram*,	chien de	9 kilogr.
Après 24 —	chez	*Hoche*,	chien de	12 —
Après 28 —	chez	*Niel*,	chien de	7 —
Après 29 —	chez	*Danzig*,	chien de	15 —
Après 35 —	chez	*Commandeur*,	chien de	7 —

nous avons chez chacun d'eux prélevé environ 300 c.c. de sang.

Le sang coagulait alors rapidement et, dans les 24-48 heures, nous fournissait 50 c.c. de sérum clair.

Nous injections ces 50 c.c. de sérum à un chien neuf *chloralosé ou non* : nous avons toujours obtenu dans ces conditions une *baisse de pression* marquée (10 centimètres environ) et prolongée (deux heures avant de revenir à la normale), en même temps que nous observions une diminution considérable de l'amplitude du cœur et l'*incoagulabilité* du sang.

Si nous rappelons pour mémoire que J. Gautrelet et L. Thomas ont antérieurement montré (1) que l'injection de 30 c.c. de sérum normal ne modifiait en rien la pression sanguine, et si nous ajoutons que nous avons d'ailleurs observé récemment que 50 et même 100 c.c. de sérum normal étaient sans effet sur la pression et la coagulabilité du sang, on se rendra compte de l'intérêt des résultats obtenus.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Paris et du Laboratoire de Biologie expérimentale de l'École des Hautes-Études.*)

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1909.

Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire,

par L. Hallion.

On doit à Wiggers d'intéressantes expériences concernant l'influence de divers agents, notamment de l'adrénaline et de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, sur la petite circulation et, corrélativement, sur les hémoptysies. Il explorait la pression dans une artère du poumon, et appréciait les variations de débit du bout périphérique d'une veine de l'organe. Il m'a paru intéressant de contrôler, avec une technique un peu différente, certains résultats, particulièrement applicables à la pratique, énoncés par cet expérimentateur, et notamment de substituer au manomètre ordinaire, utilisé par lui pour inscrire les pressions sanguines pulmonaires, un instrument qui en décèle, avec plus de netteté et de sécurité, les variations. J'ai enregistré, concurremment avec la pression carotidienne, qu'inscrivait un manomètre à mercure, les pressions veineuse jugulaire, artérielle pulmonaire et veineuse pulmonaire, au moyen de manomètres à écoulement continu d'eau salée physiologique ou d'eau de mer diluée à l'isotonie, suivant une méthode personnelle que j'ai décrite antérieurement (1).

L'action dépressive artério-pulmonaire de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse, relevée par Wiggers, était particulièrement intéressante à vérifier, vu les déductions qu'elle suggérait, et que Rist avait appliquées à la pratique, pour le traitement des hémoptysies.

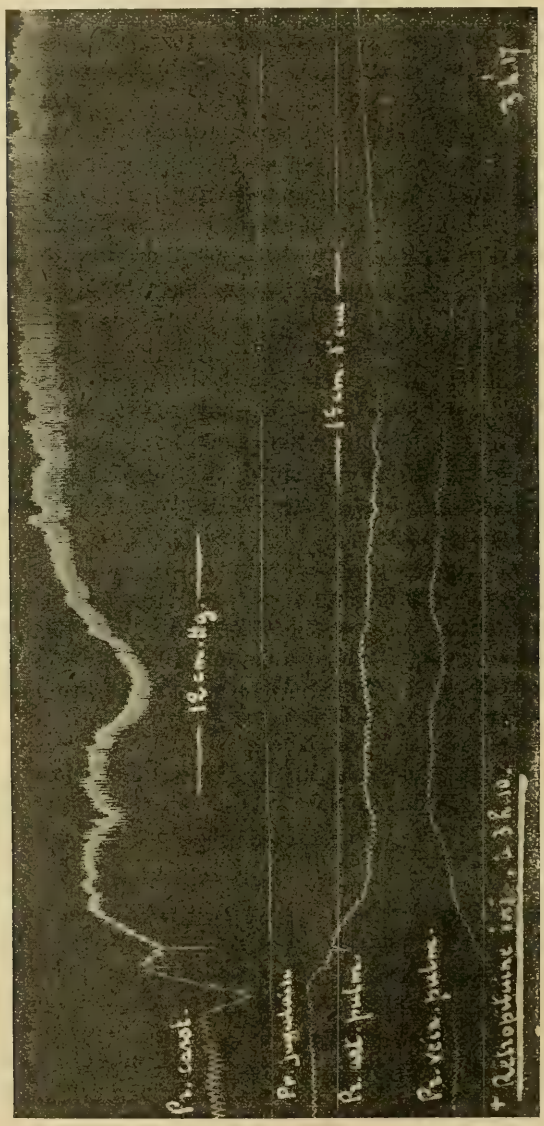
Voici, entre autres, une de mes expériences, avec des tracés qui s'y rapportent.

Chien de 25 kilogrammes, chloralosé. Respiration artificielle. Ouverture du thorax, à gauche, au niveau du 5e espace intercostal; l'ouverture est maintenue béante par deux crochets, à poste fixe, écartant l'une de l'autre les côtes limitantes. On libère et lie, au niveau du hile du lobe supérieur du poumon gauche, une artère et une veine, et l'on met leurs bouts centraux en communication avec deux manomètres à courant continu. Déjà la veine jugulaire gauche est reliée à un manomètre semblable, au moyen d'une longue canule qui pénètre jusque dans le thorax (pour éviter les gênes mécaniques éventuelles à la base du cou). Pression carotidienne à l'aide du manomètre de François-Franck.

Par une veine du cou-de-pied, on injecte 2 c.c. d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse. L'activité de cet extrait (rétropituine), dosée physiologiquement d'après ses effets circulatoires et utéro-moteurs, est identique à celle de la pituitrine, utilisée par Wiggers.

(1) Voy. Hallion et Nepper. Sur la technique d'exploration des pressions intracardiaques, appliquée à l'étude de l'œdème pulmonaire adrénalinique, *in Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, novembre 1911, p. 881.

Les effets observés sont traduits par la figure ci-jointe. On remarquera la baisse manifeste et prolongée qui se montre dans l'artère pulmonaire,



Effets d'une injection intraveineuse d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse sur la pression artérielle générale (pression carotidienne), sur la pression dans la *veine jugulaire*, l'*artère pulmonaire* et une *veine pulmonaire*, pendant les sept premières minutes. Chaque variation d'un centimètre de mercure, pour la pression artérielle générale, correspond à une dénivellation de 0 cm. 5 dans le tracé. Chaque variation d'un centimètre d'eau correspond sensiblement à une dénivellation de 1 mm. 3 pour l'artère et la veine pulmonaires, de 3 mm. 4 pour la veine jugulaire.

et qui contraste avec l'élévation forte et soutenue de la pression artérielle générale. La pression veineuse jugulaire s'élève en même temps, dans une mesure très légère, et la pression veineuse pulmonaire s'élève momentanément un peu, après une courte phase d'abaissement initial,

qui anticipe légèrement sur l'abaissement de pression dans l'artère correspondante.

Dans d'autres expériences, j'ai injecté des doses cinq fois, dix fois moindres, correspondant aux doses thérapeutiques le plus usuellement employées chez l'homme. J'ai toujours obtenu un abaissement plus ou moins marqué de la pression artérielle pulmonaire. Je l'ai obtenu alors même que les pressions veineuses (jugulaire et pulmonaire) ne présentaient aucune modification appréciable et que la pression artérielle s'élevait dans une mesure insignifiante et subissait seulement, comme effet de l'injection, des oscillations amplifiées autour d'une moyenne à peine surélevée.

Sans me demander, pour le moment, à quel mécanisme ressortit ce phénomène, et s'il faut le rattacher (ce que j'incline à penser) à un ralentissement de débit du cœur droit, je me contente d'en signaler l'intérêt pratique, mes expériences venant confirmer les données de Wiggers, sur lesquelles s'est appuyé M. Rist pour introduire les injections d'extrait rétropituitaire dans le traitement des hémoptysies. L'effet hypotenseur que ce produit exerce dans le domaine de l'artère pulmonaire suffirait à en justifier l'emploi, sans parler de son action coagulante, sur laquelle M. Weil a appelé l'attention à juste titre.

J'ajoute que l'adrénaline et l'émétine, dans des expériences semblables à celles que je viens de rapporter, m'ont donné des résultats tout autres, que j'exposerai ultérieurement.

Recherches sur la nature des hydrates de carbone de l'urine normale,

par R. Bernier.

Les recherches antérieures que j'ai poursuivies en collaboration avec M. Grimbert (1), à l'occasion d'une étude sur la réaction de Cammidge, nous avaient démontré que l'hydrolyse de l'urine par les acides donne naissance à des substances réductrices hydrocarbonées, susceptibles de former avec la phénylhydrazine des combinaisons définies que nous avons caractérisées comme étant de la glycurosazone et de la glucosazone.

Il m'a semblé intéressant de rechercher l'origine de cette glucosazone obtenue seulement après hydrolyse.

Un certain nombre d'urines normales ont été additionnées d'un cristal de thymol ou d'une goutte d'essence de moutarde, puis d'invertine dans

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 467.

les proportions de 0 gr. 50 p. 100, et mises à l'étuve à 33 degrés pendant deux à trois jours, des échantillons témoins étant maintenus dans les mêmes conditions.

L'action de la phénylhydrazine sur ces urines déféquées a toujours provoqué, après action du ferment soluble, la formation d'*une osazone beaucoup plus abondante*. Et tandis que les points de fusion de l'osazone recueillie dans le témoin se maintenaient constamment aux environs de 132 à 133 degrés (glycurosazone) atteignant parfois 135 à 137 degrés, ceux des osazones provenant des urines traitées par l'invertine oscillaient dans des limites très grandes entre 145 et 200 degrés, suivant la proportion de glucosazone qu'elles renfermaient.

Le pouvoir rotatoire de ces mêmes urines subissait également après action de l'invertine des modifications appréciables ainsi qu'en témoigne le tableau ci-joint.

DÉVIATION AU POLARIMÈTRE				POUVOIR RÉDUCTEUR				
Déféquant.	Tube de	Sans invertine.	Avec invertine.	Déféquant.	Réduction par litre		Sucre interverti.	Saccharose correspondant.
					Sans invertine.	Avec invertine.		
Courtonne. 1/10	2 déc.	— 0°6′	— 0°10′	Courtonne. 1/10	2g21	2g47	0.26	0.24
—	—	— 0°4′	— 0°10′	—	1.73	2.63	0.90	0.85
—	—	— 0°	— 0°2′	—	2.29	2.54	0.25	0.23
—	—	— 0°2′	— 0°6′	—	1.67	1.98	0.31	0.29
—	—	+ 0°6′	— 0°1′	—	2.35	2.73	0.38	0.36
—	—	0°	— 0°4′	Patein.	0.90	2.82	1.92	1.82
Patein.	5 déc.	+ 0°16′	+ 0°10′	—	0.64	1.25	0.61	0.57
—	—	+ 0°4′	— 0°4′	—	0.44	1.73	1.29	1.22
	—	+ 0°16′	+ 0°4′	—	0.46	0.78	0.32	0.30
—	—	+ 0°4′	+ 0°2′	—	1.57	2.87	1.30	1.23

Lévogyre après défécation par le réactif de Courtonne, dextrogyre après traitement par le réactif de Patein, la déviation était, sous l'influence du ferment soluble, *constamment repoussée vers la gauche*. La déviation dextrogyre constatée après emploi comme déféquant de l'azotate mercurique est due à un dédoublement partiel du ou des conjugués glycuroniques sous l'influence d'un réactif fortement acide, hypothèse confirmée d'ailleurs par la formation dans ces conditions d'une glycurosazone toujours plus abondante.

Le pouvoir réducteur des urines qui ont subi l'action de l'invertine est également *très sensiblement augmenté*. Le tableau ci-dessus indique des résultats obtenus après défécation par les deux réactifs déjà mentionnés.

La formation de glucosazone après action de l'invertine et l'augmentation très sensible du pouvoir réducteur de l'urine, correspondant à un

retour vers la gauche de la déviation polarimétrique, semblaient indiquer *la présence de sucre interverti* et par suite de saccharose.

L'invertine n'étant cependant pas un réactif absolument spécifique du saccharose, je préfère, en raison de la difficulté des observations polarimétriques limitées à quelques minutes, ne pas tirer de conclusions hâtives de ces chiffres.

Cependant les recherches de Bourquelot et Hérissey autorisent dans l'action de l'invertine à admettre le décrochement d'une molécule de lévulose, lié au glucose comme dans la saccharose ; on peut donc conclure à la présence sinon constante, du moins très fréquente, dans l'urine normale de sucre de canne libre ou combiné.

Ces résultats expliquent les constatations faites par MM. Gilbert et Beaudouin (1) avec les extraits d'urines qu'ils ont préparés et qu'ils ont trouvés sensiblement inactifs sur la lumière polarisée. Car, si au lieu de glucose, on a du sucre interverti (et il y a toutes chances pour que le composé hydrolysable ait été dédoublé au cours des différentes opérations), on s'explique que les solutions paraissent peu actives sur la lumière polarisée. Si, au lieu d'être dextrogyre, comme elle le serait par le glucose, la déviation n'est pas devenue fortement lévogyre, comme elle devrait l'être pour le sucre interverti, la cause doit en être attribuée à l'acide glycuronique, hydrolysé lui aussi, et dont le pouvoir rotatoire dextrogyre, bien que faible, suffit à balancer en partie le retour vers la gauche.

Le composé réducteur formé après action de l'invertine peut être facilement dosé et son étude permettra, je l'espère, d'établir si la saccharosurie doit être considérée comme physiologique ou pathologique. Il serait intéressant de déterminer si elle est fonction d'une alimentation riche en sucre de canne ou en hydrocarbones divers, si elle est l'indice d'une perméabilité rénale spéciale ou si elle doit être considérée comme un pré-diabète.

Anaphylaxie et éosinophilie,

par M. Weinberg et P. Séguin.

La présence des éosinophiles dans le sang et dans les crachats des asthmatiques est un fait bien connu. D'autre part, quelques auteurs ont émis l'hypothèse que l'asthme devait être considéré comme un syndrome anaphylactique. Schlecht et Schwenker et d'autres auteurs ont été ainsi amenés à supposer que la toxine anaphylactique était éosinotactique et éosinophilogène.

(1) *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XIII, p. 596, 1911.

Pour appuyer leur manière de voir, ils invoquent surtout deux faits dont l'un, pour nous, est inexact, l'autre mal interprété.

Schlecht avait déjà constaté dans des expériences d'anaphylaxie sérique que le pourcentage des éosinophiles dans le sang s'élevait 24 à 72 heures après l'injection déchaînante pratiquée dans le péritoine des cobayes sensibilisés. Cet auteur a attribué cette hausse de l'éosinophilie sanguine à l'action de l'anaphylotoxine sur les centres hématopoiétiques. Nous avons reproduit ce phénomène aussi bien chez les cobayes sensibilisés avec du sérum que chez les animaux préparés avec du liquide hydatique. Les quatre faits suivants nous permettent de penser que l'interprétation donnée par Schlecht ne peut être soutenue.

1° La hausse de l'éosinophilie sanguine survenant après l'injection d'épreuve pratiquée dans le péritoine n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes anaphylactiques observés, ainsi que l'avait déjà constaté Herrick. Elle survient aussi bien chez les animaux qui ont été très gravement malades que chez ceux qui n'ont présenté que des accidents anaphylactiques insignifiants.

2° Les éosinophiles du sang augmentent de nombre dans les mêmes proportions, si l'on pratique l'injection déchaînante chez les cobayes sensibilisés, non plus dans le péritoine, mais sous la peau, sans provoquer dans ces conditions le moindre phénomène morbide.

3° L'injection déchaînante pratiquée dans la veine, en employant une dose minime de sérum, juste suffisante pour provoquer une crise d'anaphylaxie non mortelle, n'est pas suivie dans la plupart des cas d'une hausse de l'éosinophilie sanguine.

4° Les cobayes préparés avec du sérum de cobayes sensibilisés par le sérum de cheval, et éprouvés quarante-huit heures après par une injection intrapéritonéale de sérum de cheval, présentent des symptômes très nets d'anaphylaxie passive, sans pour cela que les éosinophiles du sang augmentent de nombre vingt-quatre heures après la crise.

Ces faits démontrent qu'il n'existe pas de relation de cause à effet entre la crise anaphylactique et la hausse de l'éosinophilie sanguine. Dans les cas où ces deux phénomènes se succèdent, il s'agit là pour nous d'une coïncidence. Nous expliquons alors la hausse de l'éosinophilie par l'action de l'antigène qui agit directement sur les centres hématopoiétiques préparés à réagir à la suite de l'injection sensibilisante. On obtient ainsi le même résultat que celui auquel on arrive en immunisant des cobayes par plusieurs injections d'une substance éosinotactique quelconque, espacées à quelques jours d'intervalle. Il s'agit donc ici d'un phénomène d'immunité et non pas d'anaphylaxie.

Le second argument invoqué pour soutenir l'action éosinotactique de l'anaphylotoxine est l'éosinophilie locale que Schlecht et Schwenker ont décrite dans les poumons, et spécialement autour des bronches et des bronchioles des cobayes sacrifiés deux à vingt-quatre heures après

la crise anaphylactique, provoquée par l'injection de sérum dans le péritoine des cobayes sensibilisés.

En répétant les expériences de ces auteurs, nous avons constaté les faits suivants :

1° Très souvent, douze à vingt-quatre heures après la crise anaphylactique non mortelle, on ne rencontre pas d'éosinophilie locale dans les poumons des animaux sacrifiés. Chez ces animaux, l'éosinophilie sanguine est la plupart du temps très faible ou nulle.

2° Chez un certain nombre de cobayes, nous avons rencontré, après la crise, l'éosinophilie locale décrite par Schlecht et Schwenker. Il s'agissait presque dans tous les cas d'animaux à éosinophilie sanguine élevée.

3° On rencontre le même pourcentage de cobayes à éosinophilie pulmonaire chez les animaux morts en deux-trois minutes d'anaphylaxie suraiguë, à la suite d'une injection déchaînante pratiquée dans la veine. L'examen du sang révèle dans ce cas une éosinophilie sanguine. Remarquons que, dans ces conditions, on ne peut pas admettre qu'une éosinophilie pulmonaire locale de nature anaphylactique ait eu le temps de s'établir.

4° En sacrifiant comme témoins un certain nombre de cobayes sensibilisés, qui n'avaient pas reçu l'injection d'épreuve, nous avons trouvé le même pourcentage de cobayes à poumons infiltrés d'éosinophiles que dans les lots précédents. Là encore il s'agissait d'animaux accusant une éosinophilie sanguine plus ou moins intense.

Si nous ajoutons que dans tous ces cas, il était impossible de distinguer les poumons des cobayes sacrifiés après le choc, de ceux des animaux témoins, en tenant compte de l'intensité de l'éosinophilie locale, nous conclurons que l'éosinophilie pulmonaire observée par Schlecht et Schwenker est une éosinophilie locale spontanée, nullement due à l'action d'une anaphylotoxine.

En résumé, les arguments mis en avant par quelques auteurs, pour démontrer les rapports qui existeraient entre la crise anaphylactique et l'éosinophilie dont elle est quelquefois suivie ne sont nullement démonstratifs.

De l'action vaso-constrictive des extraits de plaquettes sur les artères isolées,

par L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Plusieurs auteurs, Stewart et Zucker, Kaufman, ont vu que le sérum sanguin jouit de propriétés vaso-constrictives que ne possède pas le plasma. L'apparition de ces propriétés est consécutive à la coagu-

lation du sang, et Stewart et Zucker ont montré que les extraits de plaquettes obtenues du sang citraté, dont le plasma est totalement inactif, exercent un effet vaso-constricteur identique à celui du sérum (1). C'est donc des plaquettes que le sérum sanguin tire ses propriétés.

Toutes ces constatations ont été faites en recourant à la méthode de Meyer. Celle-ci étudie la contractilité *in vitro* d'anneaux artériels isolés. Un anneau d'artère, fraîchement recueillie, est mis en tension entre deux crochets de platine, dont l'un est fixe et l'autre relié par un fil de soie à un levier inscripteur. L'artère ainsi disposée est immergée dans du liquide de Ringer-Locke, maintenu à température constante. Au moyen d'un poids placé à distance convenable sur le levier, l'artère est mise en tension pendant cinq minutes. On enlève le poids et on attend quelques minutes; le levier étant absolument immobile, on remplace le liquide de Locke par celui dont on veut étudier les propriétés. S'il se produit une vaso-constriction, on en apprécie facilement l'importance par l'étendue de la course du levier.

Ayant nous-mêmes étudié l'action des injections d'extraits de plaquettes sur la pression (2), nous avons voulu reproduire ces expériences. Zucker et Stewart ont utilisé la carotide du mouton; nous avons eu recours à celle du chien; la carotide du lapin est trop petite et fragile pour se prêter à ces recherches.

Sur des anneaux de carotide de chien, recueillis peu de temps après a mort, et disposés suivant la méthode de Meyer, nous avons essayé des extraits de plaquettes de lapin et de chien, comparativement avec des dilutions étendues d'adrénaline qui servaient de test.

Au cours de ces recherches, nous avons expérimenté sur des anneaux de carotide provenant d'une douzaine de chiens, les uns neufs, les autres ayant servi à diverses expériences. Nous devons signaler un premier fait, c'est que, avec certaines carotides (une fois entre autres avec la carotide d'un animal neuf), nous n'avons obtenu aucune contraction, avec la solution témoin d'adrénaline. Il s'agit par conséquent là d'une méthode assez délicate. Aussi est-il indispensable pour chaque expérience de ne pas négliger les épreuves de contrôle. Un autre point qu'il importe de ne pas perdre de vue est la nécessité de maintenir rigoureusement la température constante, les écarts de température pouvant par eux-mêmes donner lieu à des différences de contraction.

Tenant compte de ces facteurs d'erreur, nous avons obtenu d'une façon

(1) Stewart et Zucker. Comparaison entre l'action du plasma et du sérum sur certains objets utilisés en physiologie comme tests pour l'épinéphrine. *Journ. of expérim. Med.*, 1913, 2, p. 152. — *Id.* Action vaso-constrictive du sang. *Centralbl. f. Physiol.*, 19 avril 1913, XXVII, p. 85.

(2) Le Sourd et Ph. Pagniez. Action sur la pression sanguine de produits dérivés des plaquettes. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 juin 1913.

tout à fait nette dans plusieurs expériences, la contraction artérielle par les extraits de plaquettes de lapin. Les extraits de plaquettes de chien provenant de trois chiens différents ne nous ont par contre donné aucun résultat. Avec un extrait de plaquettes de cheval, nous avons obtenu un résultat positif.

Tous ces extraits étaient obtenus en traitant par de l'eau distillée les plaquettes isolées du sang oxalaté; après centrifugation, le liquide décanté était additionné de chlorure de sodium, de façon à obtenir une solution isotonique. Il ne nous a pas paru qu'on obtînt des résultats très différents en employant ces extraits purs ou en les diluant dans du liquide de Locke.

Nous pouvons donc, en résumé, confirmer, pour certains extraits de plaquettes, les faits indiqués par Zucker et Stewart. *In vitro* ces extraits ont sur la carotide une action vaso-constrictive. Comment concilier le fait avec la forte action hypotensive que l'injection d'extrait de plaquettes produit chez le lapin, action tout à fait constante ainsi que nous l'avons montré? Sans vouloir discuter toute cette question, nous indiquerons seulement qu'il s'agit d'expériences faites sur des animaux différents. D'autre part on a montré que vis-à-vis d'une même substance comme l'adrénaline, les artères des différents territoires ne réagissent pas nécessairement de même façon (1). Enfin, peut-être y a-t-il là simple question de doses. Indépendamment d'autres interprétations possibles, il y a là déjà matière à interpréter cette contradiction apparente sur laquelle nous ne voulons pas insister dans une simple note qui ne vise que la matérialité immédiate des faits.

(*Travail du Laboratoire des Travaux pratiques de Physiologie de la Faculté de Médecine.*)

(1) Douglas Cow. Réactions des artères survivantes. *Journ. of Physiology*, XLII, p. 125, 1911.

ERRATUM

NOTE DE A. POLICARD.

T. LXXVI, p. 519, ligne 21, *au lieu de* : a*b*sorbés, *lire* : a*d*sorbés.
Même page, ligne 35, *au lieu de* : a*b*sorbés, *lire* : a*d*sorbés,
Même page, ligne 35, *au lieu de* : à l'aide, *lire* : à l'état.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 16 MARS 1914

SOMMAIRE

Collin (F.) : Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée. 591
Fairise (C.) : Quelques tumeurs du foie chez les Bovidés 593
Hamant (A.) et Thiébaut (René) : Au sujet de plusieurs hernies congénitales du diaphragme 595
Mathieu (Pierre) : A propos des réflexes intracardiaques 598
Mercier (L.) : Sur un Protophyte du rectum d'*Oniscus asellus* L . . . 600
Orticoni (A.) : Le pronostic cytologique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale. 602
Sartory (A.) : Etude d'une nouvelle espèce de Citromyces. *Citromyces Bruntzii* n. sp. 605

Présidence de M. Cuénot.

Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée,

par R. Collin.

Dans des publications antérieures, j'ai été amené, à la suite de Nageotte, à poser la question du siège de ces innombrables granulations lipoïdes, au milieu desquelles semblent baigner les neurones de la substance grise des centres et leurs expansions. Des recherches effectuées sur des pièces normales m'avaient amené à penser que les granulations susdites se trouvaient en suspension dans un plasma interstitiel et, dès lors, étaient indépendantes, non seulement des cellules et des expansions nerveuses, mais encore des éléments de la névroglie, quoique tirant vraisemblablement leur origine de ces derniers éléments.

Cependant, l'observation incontestable des mitochondries incluses dans les expansions protoplasmatiques de la névroglie de la substance blanche médullaire m'avait laissé un doute sur la légitimité de mes premières conclusions. Aussi, dans le but de vérifier ou d'infirmer ces

conclusions, j'ai traité par la méthode de Regaud et celle d'Altmann, non plus du matériel normal, mais du matériel pathologique où la névroglie irritée occupe ou tend à occuper une place prépondérante.

Dans un cas de méningite tuberculeuse, épisode final d'une péritonite tuberculeuse, j'ai fait les constatations suivantes sur la névroglie en laissant de côté les lésions classiques portant sur les méninges, les vaisseaux et la substance nerveuse. Dans toute l'épaisseur de la substance grise corticale, il y a augmentation du nombre des cellules névrogliques bréviradiées. Ces cellules se présentent généralement sous la forme d'éléments étoilés, dentelés, mesurant environ 10-15 μ de diamètre et renfermant un noyau sombre, sphérique, de 5 μ de diamètre. Le protoplasma de ces éléments se présente sous trois aspects principaux : clair, foncé, granuleux. Tantôt, en effet, autour du noyau sombre, on observe un halo pâle et irrégulier de protoplasma, tantôt on voit un endoplasma sombre et homogène avec un liséré clair irrégulier, tantôt, à l'un des pôles du noyau, il y a un amas de granulations intensément colorées en bleu noir par la laque ferrique qui sont vraisemblablement des mitochondries. Dans tous ces cas, la surface du corps cellulaire est hérissée de pointes qui se continuent avec des travées névrogliques dont l'ensemble constitue un plexus extrêmement serré qui semble surtout constitué par des fibrilles. Toutes les granulations lipoïdes extraneuronales de l'écorce, abstraction faite de celles qui sont manifestement incluses dans le corps des astrocytes sont situées dans l'épaisseur des travées névrogliques plus ou moins épaisses qui constituent le plexus ou réseau névroglique général.

Dans un cas de microgyrie hémisphérique, étudié par les méthodes mitochondriales, il a été fait les constatations suivantes : la substance grise cérébrale est envahie par un processus de sclérose névroglique très avancé avec dégénération des éléments nobles : en d'autres termes, le tissu nerveux proprement dit est effacé et masqué par le tissu de soutien qui occupe une place prépondérante. La trame de l'écorce est formée par de nombreuses cellules névrogliques bréviradiées dont les expansions, fines lamelles ou fibrilles, dessinent un réseau, ou tout au moins un plexus, dont les mailles irrégulières mesurent de 2 à 5 μ de diamètre. En outre, la couche moléculaire est revêtue par une zone de sclérose névroglique mesurant 40 μ d'épaisseur et constituée par des cellules assez rares et des fibres à direction générale parallèle à la surface de l'écorce réunies entre elles par des trabécules perpendiculaires à cette surface, l'ensemble constituant un système de mailles un peu plus larges que celles de la substance grise. Qu'il s'agisse d'ailleurs de la névroglie marginale ou de la névroglie corticale, les mailles ne renferment pas de contenu colorable par les méthodes employées, mais les trabécules qui les forment sont le support d'innombrables granulations lipoïdes présentant les caractères histologiques des mito-

chondries et tout à fait identiques à celles que Nageotte a décrites chez les animaux et moi-même chez l'homme.

Dans les deux observations qui viennent d'être relatées, il n'existe donc pas de granulations lipoïdes extraneuronales ailleurs que dans l'épaisseur des trabécules névrogliques. Ces faits, joints à certaines constatations effectuées sur les pièces normales (inclusion des mitochondries dans les expansions névrogliques périneuronales ou périvasculaires de la substance grise, dans le corps et les expansions des gliacytes longiradiées de la substance blanche) constituent les éléments d'un raisonnement inductif dont la conclusion serait conforme à l'hypothèse que les granulations lipoïdes de la substance grise des centres ne sont autre chose que le chondriome névroglique lui-même.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie.*)

Quelques tumeurs du foie chez les bovidés,

par C. Fairise.

J'ai pu étudier six tumeurs du foie du Bœuf qui m'ont été très obligeamment fournies par mon ami M. Charton, vétérinaire militaire chargé du service de la boucherie militaire de Toul. Il s'agit dans les six cas de tumeurs primitives de l'organe. L'une est un périthéliome, les cinq autres sont des adéno-épithéliomes. Je vais donner ci-dessous une brève description de ces néoplasmes très intéressants.

1° *Périthéliome.* — C'est une tumeur sphérique du volume d'une tête d'enfant, pourvue d'une coque fibreuse d'enveloppe, de teinte jaunâtre, d'aspect graisseux. La consistance est analogue à celle du foie normal. Le tissu néoplasique est parsemé d'hémorragies et de pseudo-kystes à contenu gélatiniforme.

Le microscope montre que cette tumeur est un sarcome périvasculaire. Les cellules constitutives sont disposées en couches concentriques autour des capillaires sanguins dilatés qu'elles enveloppent ainsi de gaines et de manchons. Ces éléments cellulaires ont une apparence épithélioïde. Il existe de nombreuses zones nécrobiotiques, parfois très étendues.

S'agit-il là véritablement d'un périthéliome, ou bien a-t-on affaire à l'évolution néoplasique d'un germe aberrant de la surrénale ? C'est une question bien difficile à résoudre.

2° *Adéno-épithéliomes.* — Les cinq tumeurs présentées proviennent de Bovidés adultes. Leur taille varie de celle d'une mandarine à celle d'un fort poing d'adulte ; toutes sont entourées d'un large cercle fibreux.

Leur teinte est polychrome, avec des zones verdâtres, blanches ou jaunes, parfois des hémorragies; leur consistance est molle. Dans les tumeurs volumineuses on trouve des hémorragies plus nombreuses et quelques plages de dégénérescence. Dans deux néoplasmes, la zone scléreuse d'enveloppe est discontinue et la tumeur semble en voie d'extension, de diffusion dans le parenchyme hépatique avoisinant. Autour des néoplasies de moyen et de fort volume on trouve quelques noyaux secondaires et quelques vaisseaux thrombosés et envahis par le processus tumoral. Il y a dans ces faits des indices certains d'une tendance de plus en plus grande des noyaux à subir une évolution maligne au fur et à mesure que leur volume s'accroît.

Le foie qui entoure les tumeurs présente toujours des lésions de cirrhose, même en des points assez éloignés de la coque réactionnelle périnéoplasique. Les canaux biliaires sont volumineux, moniliformes, avec des parois épaisses, indurées, parfois calcifiées et contenant un magma brun-verdâtre. Ce sont là des lésions anciennes de distomatose.

Le microscope montre une constitution comparable dans tous ces néoplasmes, avec cependant des variantes. Dans les noyaux peu volumineux il s'agit surtout d'une hyperplasie adénomateuse; les trabécules hépatiques ont perdu leur orientation normale; leurs cellules ont augmenté de nombre et de volume. Le protoplasme des éléments parenchymateux est devenu homogène. Dans les tumeurs plus grosses, et même en quelques territoires des petites tumeurs, les modifications sont plus avancées; la forme et l'arrangement des cellules hépatiques diffèrent totalement de ce qui existe normalement.

Il s'agit d'une façon très évidente d'épithéliomes à disposition trabéculaire, acineuse ou atypique. Cette dernière variété est caractérisée par des groupements de cellules épithéliales polyédriques disséminées dans un stroma conjonctif d'apparence alvéolaire. Parfois la division cellulaire est imparfaite et il se forme alors des masses plasmodiales homogènes avec de gros noyaux très chromatiques. Dans les nodules secondaires la constitution est la même que dans les tumeurs principales. Les cellules tumorales sont capables de sécréter un produit d'apparence biliaire. Dans certaines formations tubulées ou acineuses on trouve au centre quelques corpuscules biliaires. Dans quelques thromboses vasculaires, on peut noter la pénétration de tissu épithéliomateux.

Les lésions des canaux biliaires sont évidemment dues au distomahépaticum, dont on trouve encore des débris ou des œufs.

L'étude de ces néoplasmes, que je compte poursuivre avec la collaboration de mon collègue et ami le Dr Morlot, préparateur d'anatomie pathologique, est intéressante à plusieurs titres :

1° Elle montre que chez le bœuf il existe des tumeurs du foie semblables à bien des points de vue à celles qu'on trouve chez l'homme.

2° Dans la série des tumeurs épithéliales présentées, on peut suivre

toutes les transformations de l'épithélium normal vers le type cancéreux en passant au début par une phase d'hyperplasie simple.

La cellule hépatique, placée au sein d'un foyer d'inflammation chronique, irritée, perd de plus en plus ses caractères normaux et constitue l'adénome d'abord, puis l'épithéliome avec caractères évidents de malignité.

3° La cause de cette évolution adéno-cancéreuse paraît résider en un état inflammatoire *local*, dû à la persistance de l'infection de quelques canaux biliaires anciennement habités par les douves. Ainsi s'expliquerait ce fait que les tumeurs n'ont pas pris naissance en des points multiples du foie, comme c'est le cas fréquent dans les cirrhoses de l'homme. Il s'agit vraisemblablement d'inflammation chronique localisée au voisinage de séquelles persistant dans quelques canaux biliaires après la mort des douves.

Nous avons là une évolution adénomateuse puis cancéreuse se greffant sur un processus irritatif chronique passé des canaux biliaires au parenchyme hépatique ambiant. On a signalé chez l'homme de tels exemples dans des cas de lithiase biliaire. Une fois de plus se vérifie pour le foie la théorie dont M. Menetrier s'est fait l'ardent apôtre, celle de l'influence préparatoire au développement du cancer qu'exerce sur les éléments cellulaires l'inflammation chronique.

Au sujet de plusieurs hernies congénitales du diaphragme,

par A. Hamant et René Thiébaut.

Observation. *Autopsie du Lapin n°* 41. — Age : 10 mois. Poids : 3 k. 500.

Le diaphragme présente trois hernies congénitales. Deux sont très petites : hauteur, 15 millimètres, et diamètre antéro-postérieur, 1 centimètre. Les organes herniés sont deux parcelles de tissu hépatique. La troisième, qui contenait de l'intestin, est volumineuse : hauteur, 5 centimètres ; longueur, 2 centimètres ; diamètre antéro-postérieur, 25 millimètres.

Les deux premières siègent à gauche et la troisième est située à droite.

De plus, toutes trois présentent un sac herniaire.

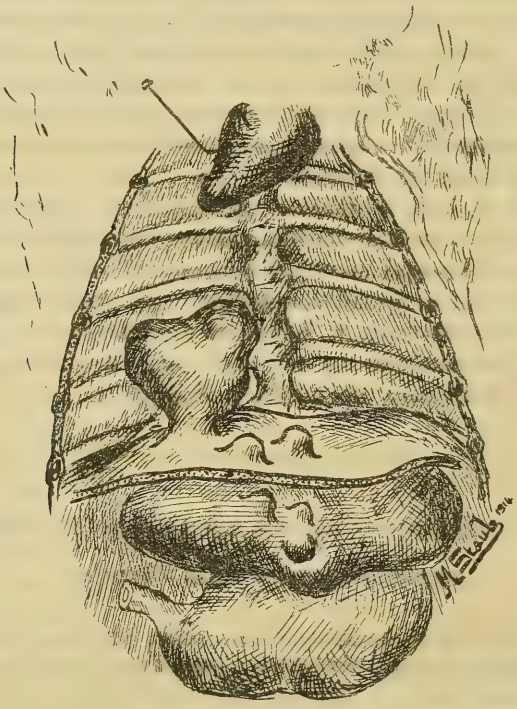
L'étude des hernies congénitales du diaphragme peut se diviser en trois grandes périodes.

La première, qui s'étend de 1804 à 1866, est une période de tâtonnement. Il faut arriver en 1843 avec Dupuytren, en 1855 avec Bowditch et attendre la thèse de Duguet en 1866 pour obtenir d'intéressants renseignements. Duguet classe les hernies du diaphragme en *droites et gauches* et les divise en hernies en sac, hernies en boutonnière, hernies en croissant, *ces dernières étant seules pour lui d'ordre congénital*

et causées par la présence de l'hiatus costo-lombaire. C'est jusqu'en 1866 tout ce que l'on sait des hernies diaphragmatiques congénitales.

La seconde période, que nous ferons aller de 1866 à 1904, est féconde en explications. De nombreux auteurs se sont intéressés à la question et grâce à leurs travaux, le problème est à peu près résolu.

Enfin, dans la troisième période, qui s'étend de 1904 à nos jours, les solutions antérieures sont confirmées.



Pour avoir une idée nette du mode de production des hernies diaphragmatiques congénitales, il faut rappeler l'embryologie du diaphragme. Dès les premières semaines de la vie intra-utérine, le diaphragme est représenté par une cloison, différemment appelée par Hiss, Kölliker, Uskow. Cette cloison, qui s'étend d'un côté du corps à l'autre, est due à l'anastomose des veines omphalo-mésentériques, ombilicales et des sinus de Cuvier, anastomose qui amène la fusion des deux feuillets mésodermiques. Ainsi est séparé d'une façon rudimentaire le cœlome de la cavité péricardique. Plus tard, pendant que, dans ce *septum transversum*, pénétreront les bourgeons hépatiques, le péricarde s'isolera entièrement. En ce moment, le diaphragme primaire est alors constitué. Puis, grâce à l'apparition des piliers de Uskow ou mem-

branes pleuro-péritonéales, se forme avant la huitième semaine le trou de Bockdaleck ou hiatus costo-lombaire.

A un stade ultérieur, peu éloigné du précédent, les lobes gauche et droit du foie contribuent à fermer la plèvre de chaque côté et les membranes pleuro-péritonéales ne tardent pas à se rencontrer, si bien qu'à la huitième semaine « l'*écran diaphragmatique* » est complet. Il ira en s'épaississant jusqu'à l'apparition des piliers diaphragmatiques, qui se fait vers la quatorzième semaine.

Enfin, au commencement de la deuxième période de la grossesse, le diaphragme est définitivement constitué avec ses trois folioles individualisées qui, de membraneuses, sont devenues aponévrotiques.

L'embryologie du diaphragme comprend donc deux grandes périodes : la première est caractérisée par l'existence du trou de Bockdaleck et dure pendant les deux premiers mois de la vie intra-utérine, — la deuxième s'étend du second au cinquième mois, date à laquelle est constitué le diaphragme définitif. Ces deux périodes bien distinctes vont nous permettre d'adopter une classification logique des hernies congénitales du diaphragme. On conçoit, en effet, que les hernies puissent se produire aussi bien dans l'une que dans l'autre de ces deux périodes, d'où la classification suivante :

1° *Hernies sans sac, ou de la première période*; à ce stade, « l'écran diaphragmatique » n'est pas complet et l'organe abdominal hernié sera, grâce à l'hiatus costo-lombaire, en contact direct avec les organes thoraciques.

2° *Hernies avec sac, ou de la deuxième période* ; dans ce cas, l'organe abdominal hernié est alors logé dans un diverticule du diaphragme, ce qui empêche toute communication directe entre les organes du thorax et l'organe hernié.

On est donc loin de l'ancienne classification de Duguet, qui se basait sur la forme des orifices herniaires et qu'on retrouve encore en 1904 dans le traité « des hernies » de Rochard. Il semble logique d'adopter une classification basée sur des données embryologiques *qui expliquent bien la cause et le mécanisme* de ces hernies.

De plus, cette classification explique pourquoi les hernies sans sac *sont plus nombreuses* que les hernies avec sac. Vers 1890, Lacher, sur un total de 276 hernies diaphragmatiques congénitales, en comptait 248 sans sac et 28 avec sac.

Une telle classification permet aussi d'expliquer pourquoi les hernies congénitales du diaphragme se *font plus souvent à gauche qu'à droite*. Dans sa statistique, Duguet compte 80 hernies à gauche pour 20 à droite.

Cette classification permet enfin de comprendre *pourquoi certains organes abdominaux sont plus souvent herniés que d'autres*. Dans les hernies sans sac, on trouvera plus fréquemment de l'estomac, et dans

les hernies avec sac, plus souvent de l'intestin. C'est qu'en effet, dans le premier cas, le foie et l'estomac ont déjà pris leur position normale, tandis qu'à la même époque l'anse intestinale n'a pas envahi la cavité cœlomique.

Pour toutes ces raisons, on peut admettre la division des hernies diaphragmatiques congénitales en hernies sans sac et en hernies avec sac. Cette classification, en même temps qu'elle situe dans le temps l'apparition des hernies, en explique le mécanisme et les caractéristiques.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

A PROPOS DES RÉFLEXES INTRACARDIAQUES,

par PIERRE MATHIEU.

A l'occasion de recherches d'un caractère général sur la sensibilité des organes internes, nous avons été amenés à reprendre l'étude des réflexes qui ont soit leur cause, soit leur effet au niveau du cœur. Nous résumerons seulement ici quelques résultats relatifs aux phénomènes se consommant entièrement dans le cœur, chez la grenouille, à la suite d'excitations de sa surface extérieure. Nos expériences ont porté sur le cœur *in situ*, *dans différentes conditions de fonctionnement et d'arrêt naturels ou provoqués* et nous avons réalisé l'inscription graphique de tous les phénomènes. Les excitants employés comparativement ont été les excitants mécaniques (*choc*, *piqûre*, *contact léger d'un pinceau*) (1) et électriques (*choc liminaire d'induction*).

Fait. — L'effleurement de la surface externe du ventricule avec un pinceau peut déterminer, au même titre que le choc mécanique, la piqûre ou le courant d'induction, une contraction synergique du myocarde (2). Au contraire, sept à huit minutes après un badigeonnage de cette surface avec une solution physiologique de chlorhydrate de cocaïne à 1/200, l'effleurement même énergique et répété avec un pinceau est *toujours* inefficace, alors que *les autres modes d'excitation continuent à provoquer les réactions habituelles*. Nos expériences sont sur ce point une confirmation de celle de E. Gilbert et sont à rapprocher

(1) E. Gilbert. *Arch. f. d. ges. Physiol.*, vol. CXXIX, p. 329.

(2) Ce phénomène *général* est particulièrement facile à mettre en évidence sur des cœurs arrêtés par compression intersino-auriculaire, les variations d'excitabilité étant ainsi supprimées.

de celles de Fauconnier, de Kochmann et Daels chez le mammifère (1).

Discussion. — On peut se demander si, dans les expériences de ces auteurs comme dans les nôtres, la cocaïne n'agit pas en reculant le seuil de l'excitabilité, c'est-à-dire de la réceptivité aux excitations (bathmotropie) et séparant ainsi des excitations quantitativement faibles (pinceau), et les excitations fortes (choc mécanique ou électrique, piqûre). Il ne semble pas qu'il en soit ainsi, en effet :

1° La réceptivité du myocarde n'est pas modifiée vis-à-vis de l'*excitant physiologique habituel sinusal*, car, dans les conditions de l'expérience, le badigeonnage à la cocaïne d'un cœur normal ne fait pas habituellement apparaître de modifications de l'activité ventriculaire. Il en est de même vis-à-vis de l'*excitant physiologique hétérotrope* dans le sens d'Hering. La cocaïne, quel que soit le moment de son application, ne s'oppose pas à la reprise et ne modifie pas la nature de cette reprise après la 1re ligature de Stannius, que cette reprise soit spontanée ou provoquée, notamment par la compression interauriculo-ventriculaire (2).

2° Après comme avant cocaïnisation les *excitants mécaniques ou électriques* font apparaître des systoles si le cœur est arrêté, des extra-systoles si le cœur bat rythmiquement (rythme normal ou rythme d'origine hétérotrope). Dans les conditions de l'expérience, le *seuil de l'excitabilité ne semble pas être déplacé* par l'application de cocaïne.

3° Si on réalise une *cocaïnisation localisée*, on observe que l'effleurement au pinceau (d'une intensité aussi comparable que le procédé le permet) continue dans les régions protégées à être efficaces pour tout le myocarde y compris la région cocaïnée.

Conclusions. — 1° La cocaïne appliquée à la surface extérieure du myocarde différencie des excitations qui, dans les conditions habituelles, paraissent de même ordre qualitativement sinon quantitativement;

2° La cocaïne, à ce point de vue, a une action locale et limitée à la

(1) H. Fauconnier. *Arch. intern. de Physiol.*, VI, p. 109. — M. Kochmann et F. Daels. *Arch. intern. de Pharmac. et Thérapie*, XVIII, p. 41.

(2) Nous avons même vu, après E. Gilbert, un réveil précoce de l'automatisme du segment A-V, sous l'influence de la cocaïne. Ce fait est à rapprocher d'une autre constatation faite par nous : *fréquemment* (1/3 des cas dans nos observations de 1912 à 1914), la pointe du cœur excisée à la fin de l'expérience bat rythmiquement. Cette action de la cocaïne n'est comparable ni par la durée, ni par la constance à celle du $BaCl^2$ (Wertheimer et Boulet), mais rappelle l'action connue d'un grand nombre de substances minérales ou organiques, notamment d'autres alcaloïdes (delphinine, aconitine, atropine et muscarine, vératrine, digitaline, morphine, helléborine...) *L'inconstance* d'action ne paraît pas suffisamment expliquée par des différences de doses ou de durée d'application; elle dépend sans doute de la nature des éléments histologiques intéressés soit d'emblée, soit successivement, d'où intérêt de ce fait dans la question du support morphologique de l'automatisme du cœur.

périphérie. Elle est, dans les conditions de l'expérience, sans action sur la réponse du muscle cardiaque à l'excitant physiologique nomotrope ou hétérotrope, ou aux autres excitants artificiels habituels.

3° Il semble donc que l'on soit en présence d'un véritable phénomène de sensibilité périphérique indépendant de l'excitabilité proprement dite du myocarde.

Dans quelle mesure des faits de cette nature peuvent-ils servir à l'étude de la question des « réflexes intracardiaques », impliquant un arc nerveux différencié? Nous essaierons de l'indiquer ultérieurement en tenant compte de l'action *élective mais non spécifique* de la cocaïne, anesthésique général, sur les éléments nerveux.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Nancy.*)

Sur un Protophyte du rectum d'*Oniscus asellus* L.,

par L. Mercier.

Au cours de recherches systématiques sur les parasites du tube digestif des Arthropodes de Lorraine, j'ai observé un curieux micro-organisme vivant dans le rectum d'*Oniscus asellus* L. capturés sous des pierres, près d'une source, dans une forêt aux environs de Nancy.

La forme la plus fréquente du parasite examiné sur le vivant est celle d'un tube cylindrique courbé en crosse de pistolet et mesurant 180 μ de long sur 12 μ de large. Le contour du tube est constitué par une mince membrane ; son contenu est formé par une masse cytoplasmique syncytiale parsemée de nombreux noyaux disposés en une file allant d'une extrémité à l'autre du tube.

Le cytoplasme est incolore, finement grenu et renferme des vacuoles sphériques ; les noyaux présentent un gros caryosome situé au centre d'un espace clair. Le tube est fixé à la paroi du rectum de l'hôte par un disque adhésif dont la forme rappelle beaucoup celle du pied des *Amœbidium* telle que Chatton (1906 (1) l'a décrite.

Mais, lorsqu'on étudie la dissociation du rectum d'un *Oniscus* parasité, il n'est pas rare d'observer d'autres aspects du parasite qui sont suffisants pour permettre de retracer une partie de son cycle évolutif.

En effet, à côté de tubes répondant à la description que je viens de donner ci-dessus, on en rencontre d'autres dont la masse cytoplasmique de la région distale est décomposée par des cloisons obliques en petits éléments renfermant deux, trois ou quatre noyaux et mesurant de 20 à 25 μ de long.

(1) Chatton. Sur la biologie, la spécification et la position systématique des *Amœbidium. Arch. zool. exp.*, 1906, [4], t. V, N. et R., p. 177.

Je donne à ces éléments qui, comme on s'en rendra compte, assurent la multiplication endogène du parasite le nom d'endoconidies. La formation des cloisons débute à l'extrémité libre du tube ; mais les observations que j'ai faites ne me permettent pas de dire si le contenu cytoplasmique tout entier du tube est appelé à donner des endoconidies.

Les endoconidies à maturité perforent la paroi du tube et sortent chacune par un petit orifice dont j'ai pu suivre le mode de formation ; elles tombent ainsi dans le rectum où elles se fixent et prennent bientôt, en petit, l'aspect caractéristique du parasite.

Malgré des recherches répétées, faites à diverses époques de l'année, je n'ai pu noter d'autres faits intéressant la biologie du parasite d'*Oniscus asellus*. Je ne sais s'il présente un stade de résistance correspondant, par exemple, à la formation de spores durables. Néanmoins, si incomplètes que soient mes observations, elles sont suffisantes pour permettre de rapprocher ce micro-organisme de formes déjà connues et rangées soit parmi les *Amœbidium*, soit parmi les Eccrinides ; mais, sans qu'il soit cependant possible de se prononcer en faveur de l'un ou de l'autre de ces deux groupes qui présentent d'ailleurs, comme l'ont très bien fait remarquer Léger et Duboscq (1905) (1), des rapports très étroits.

En effet, si les *Amœbidium* vivent surtout fixés sur la cuticule d'Arthropodes aquatiques (larves d'Insectes, Crustacés), on en connaît cependant qui sont endoparasites ; c'est ainsi que Moniez (1887) (2) a signalé un *Amœbidium* vivant dans l'intestin d'*Eurycercus lamellatus*, que Chatton (1900) (3), Chatton et Roubaud (1909) (4) ont observé des formes de ce genre dans le rectum de Daphnies et de larves de Simulies.

Les Eccrinides constituent un groupe de parasites dont l'étude vient d'être reprise par Léger et Duboscq ; ce sont des parasites du tube digestif d'Arthropodes variés, terrestres ou aquatiques, tels que des Crustacés, des Diplopodes, des Insectes.

Il est donc difficile, en s'appuyant sur l'habitat, de différencier les *Amœbidium* des Eccrinides et de dire auquel de ces deux groupes doit être rapporté le parasite d'*Oniscus*.

Les *Amœbidium* et les Eccrinides présentent dans leur cycle évolutif deux stades bien distincts ; l'un correspond à une phase de multiplication,

(1) Léger et Duboscq. Les Eccrinides, nouveau groupe de Protophytes parasites. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, Paris, 1905, t. CXLI, p. 425.

(2) Moniez. Sur des parasites nouveaux des Daphnies. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, Paris, 1887, t. CIV, p. 183.

(3) Chatton. Sur la morphologie et l'évolution de l'*Amœbidium recticola*, nouvelle espèce commensale des Daphnies. *Arch. zool. exp.* 1906, [4], t. V. N. et R. p. 33.

(4) Chatton et Roubaud. Sur un *Amœbidium* du rectum des larves de Simulies. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXVI, 1909, p. 701.

l'autre à une phase de résistance. L'étude de ces deux stades, et en particulier du stade de résistance, montre des différences très nettes lorsqu'on les étudie chez des formes types de chacun de ces groupes; mais, comme je ne connais du parasite d'*Oniscus* que la multiplication endogène, que j'ignore s'il donne des spores durables, il m'est donc impossible d'utiliser cet élément de diagnose.

La position des *Amœbidium* dans le monde organisé a été très discutée, et tout récemment encore Raabe (1912) (1) pense « que cette question n'est pas tranchée et qu'elle exige encore des recherches tout à fait approfondies ».

Il me semble cependant, étant donné, d'une part la parenté des Eccrinides et des *Amœbidium* et d'autre part les recherches de Chatton (1906), qu'il n'est pas douteux que ces micro-organismes sont des Protophytes et non des Sporozaires comme on l'a admis pendant un certain temps. Et ceci justifie le titre de ma note.

(*Laboratoire de zoologie.*)

Le pronostic cytologique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale,

par A. Orticoni.

A l'occasion d'un grand nombre d'expertises bactériologiques de liquides céphalo-rachidiens provenant de malades atteints de méningite cérébro-spinale, il nous a été donné à maintes reprises de contrôler la valeur pronostique de certaines formules cytologiques des liquides examinés. Il nous a paru, par exemple, que le plus ou moins grand nombre de leucocytes polynucléaires et de méningocoques constatés dans un liquide céphalo-rachidien au début de la méningite cérébro-spinale pouvait presque toujours être considéré comme une mesure de la gravité de la maladie, que la purulence plus ou moins marquée du liquide céphalo-rachidien était en général fonction de la gravité de l'affection, bien que des méningites très purulentes puissent pourtant guérir parfaitement sans laisser de séquelles, grâce à la sérothérapie spécifique. Il est vrai, aussi, comme l'a indiqué Dopter, que c'est surtout dans les cas graves que l'on constate la présence de méningocoques extra-cellulaires. Il y a là, comme on le voit, une série de déductions pronostiques très intéressantes à connaître pour le médecin traitant et qui peuvent constituer ce qu'on pourrait appeler le cyto-pronostic de la méningite cérébro-spinale.

Ces indications, que nous avons dégagées de l'étude d'environ 80 observations personnelles, peuvent être résumées dans les conclusions suivantes,

(1) Raabe. Les divisions du noyau chez *Amœbidium parasiticum* Cienk. *Arch. zool. exp.*, 1912, [5], t. X, p. 371.

qui ne s'appliquent bien entendu qu'à des méningites cérébro-spinales à méningocoques et à la condition qu'on institue rapidement la sérothérapie spécifique par les injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique.

1° Il existe un certain nombre de cas de méningites cérébro-spinales pour lesquelles l'agent causal ne peut être mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien ni par l'examen direct, ni par la culture. Le diagnostic de probabilité du méningocoque peut être fait ici soit par le rapprochement ou la coïncidence avec d'autres cas épidémiques, soit par la précipito-réaction de Vincent et Bellot, soit encore par l'isolement du méningocoque dans le rhino-pharynx du malade. Ces cas se rapprochent au point de vue cytologique des méningites à liquides puriformes aseptiques (Widal, Lemierre, Boidin et Philibert), où la polynucléose prédomine, quoiqu'on ne constate la présence d'aucun germe, soit par l'examen direct, soit par les cultures. Les polynucléaires paraissent ici absolument intacts et ne sont aucunement dégénérés. Les éléments qui permettent d'affirmer cette intégrité leucocytaire sont : la netteté du contenu des leucocytes, qui apparaît arrondi, non déchiqueté et comme taillé à l'emporte-pièces ; l'homogénéité du protoplasma ainsi que la netteté du noyau. Cette constatation a une importance capitale au point de vue du pronostic, car tous ces épanchements puriformes, aseptiques, se terminent par la guérison plus ou moins rapide, sans aucune intervention thérapeutique.

Mais, malgré le caractère amicrobien de ces épanchements puriformes, on peut se demander si quelques-uns d'entre eux ne doivent pas être séparés du groupe et s'ils ne peuvent être identifiés avec ces cas de méningite cérébro-spinale, où le méningocoque ne peut être isolé dans le liquide céphalo-rachidien, sans doute parce qu'il a rapidement disparu aussitôt après avoir provoqué la réaction méningée inflammatoire. Ces méningites cérébro-spinales sans méningocoques, comme les méningites puriformes aseptiques, ont presque toujours un pronostic très favorable et guérissent très rapidement à la suite d'une ou deux injections intrarachidiennes de sérum.

2° Les méningites cérébro-spinales purulentes qui contiennent le méningocoque de Weichselbaum et des polynucléaires dégénérés s'opposent au point de vue de la gravité de l'affection aux méningites d'apparence aseptique. Le pronostic doit toujours en être réservé, bien qu'il puisse être heureusement influencé par la sérothérapie spécifique. Il peut être basé à la fois sur l'état de dégénérescence plus ou moins accusée des polynucléaires, sur l'état de karyolyse des noyaux et sur le nombre plus ou moins considérable des méningocoques et des leucocytes polynucléaires observés à l'examen direct sur lame.

a) Les liquides contenant de 70 à 85 p. 100 de polynucléaires peu dégénérés, avec des méningocoques intracellulaires en petit nombre, semblent indiquer

une réaction de défense de l'organisme et proviennent de malades qui, en général, guérissent presque toujours; *b*) La gravité de l'affection est beaucoup plus marquée quand, avec une formule leucocytaire analogue à la précédente, on trouve des méningocoques extra-cellulaires; *c*) Enfin, on peut dire que les liquides contenant presque exclusivement des leucocytes polynucléaires dégénérés, avec des méningocoques en très grand nombre intra et extra-cellulaires, appartiennent tous à des malades très graves, chez lesquels on observe une grande proportion de décès.

3° Il nous paraît utile de rappeler que pendant la période de régression de la méningite cérébro-spinale et aussitôt après la première injection de sérum, on constate que le liquide céphalo-rachidien devient plus clair, que les éléments cellulaires diminuent de nombre et que la polynucléose est progressivement remplacée par de la lymphocytose. Sicard et Descomps ont depuis longtemps observé que la guérison de la méningite cérébro-spinale s'annonçait par une substitution transitoire de polynucléaires sains aux polynucléaires avariés, par l'entrée en scène de cellules endothéliales et de mononucléaires petits ou moyens.

4° L'immobilisation de la formule leucocytaire avec la persistance du méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien après une série d'injections constitue un symptôme très grave.

5° La réapparition de la polynucléose et du méningocoque après une rémission indique une reprise de symptômes et la nécessité d'appliquer à nouveau la sérothérapie spécifique. Ces rechutes sont toujours très graves, soit par elles-mêmes, soit à cause des accidents possibles d'anaphylaxie sérique.

6° Les méningites basilaires ou ventriculaires, qui se traduisent au point de vue clinique par des symptômes très graves de localisation cérébrale et se terminent presque toujours par la mort, ne peuvent pas être jugées au point de vue du pronostic par l'examen cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Ces méningites fournissent, en effet, très souvent des liquides à peine opalescents avec une réaction leucocytaire peu abondante, alors que l'autopsie peut révéler la purulence très accentuée du liquide ventriculaire. Elles constituent donc des exceptions aux règles précédemment indiquées.

7° L'association du méningocoque à d'autres éléments microbiens (pneumocoque, streptocoque, etc...) constitue un élément de pronostic très sombre, presque fatal.

Étude d'une nouvelle espèce de Citromyces. *Citromyces Bruntzii* n. sp.,

par A. Sartory.

Nous rappelons brièvement que dans le genre *Citromyces* l'appareil fructifère se produit de la manière suivante :

Un filament de mycélium aérien ou une de ses ramifications s'amincit à son sommet pour donner naissance à un très petit globule qui grossit et devient une conidie. Dès ce moment, ou quelquefois un peu plus tard, il se forme une cloison qui délimite la base du stérigmate, porteur de cette conidie et le sépare du filament dont il est le prolongement. Sur le côté du premier stérigmate, *et à sa base, il se produit d'abord une, puis successivement les unes après les autres*, plusieurs nouvelles petites hernies qui deviennent, côte à côte, autant de stérigmates conidifères. *En même temps, le sommet du filament qui les porte se renfle et devient globuleux.* Les premières conidies formées sont soulevées par celles qui naissent au-dessous d'elles et finissent par former un long chapelet à l'extrémité de chaque stérigmate (1).

Le *Citromyces* que nous décrivons aujourd'hui a été trouvé par nous sur des échantillons d'oranges provenant des Baléares.

Ce champignon forme des petites masses peu épaisses qui s'étalent très lentement, formées des ramifications d'un mycélium qui rampent sur le substratum et qui se recouvrent rapidement d'une masse considérable de conidies au milieu de laquelle il est assez difficile de voir les appareils conidifères adultes. Il faut dissocier cette masse avec beaucoup de soin, on aperçoit alors ces appareils groupés en très grand nombre et très rapprochés les uns des autres à l'extrémité de courts filaments. Chacun de ces appareils se développe à l'extrémité d'un support particulier relativement court et se dilatant insensiblement en tronc de cône renversé surmonté d'une calotte hémisphérique. Cette dilatation est surtout manifeste lorsque la culture est âgée. Les stérigmates qui la surmontent sont au nombre de 10 à 12, leur longueur est de 9 à 10 μ. Ils portent un chapelet de conidies sphériques, de grosseur un peu variable avec un diamètre voisin de 3 à 3 μ 5.

L'optimum cultural est compris entre + 23 et + 25 degrés.

Ce champignon liquéfie la gélatine (le douzième jour), coagule le lait en précipitant la caséine et la peptonisant.

Il ne pousse ni sur sérum ni sur albumine coagulée. Il transforme la glucose en acide citrique. Le rendement peut être évalué à 4 p. 1.000.

(1) Pour plus de détails, voir A. Sartory. Nouvelles recherches sur les Citromyces, *Bull. soc. Mycol. fr.*, t. XXIX, 1er fascicule, 1913.

Cet organisme mycélien sécrète de plus un pigment rose particulier, très soluble dans l'alcool, la benzine, le sulfure de carbone, l'alcool méthylique, l'éther, l'acétone. Insoluble dans l'eau, mais légèrement soluble dans l'eau alcalinisée par la soude ou la potasse. A l'examen au spectroscope, le pigment donne une bande d'absorption dans la région violette.

Nous ferons connaître, dans un prochain mémoire, la biologie complète de cet organisme.

Élection

M. Beauverie est nommé membre titulaire.

RÉUNION BIOLOGIQUE
DE SAINT-PÉTERSBOURG

SÉANCE DU 21 MARS 1914

SOMMAIRE

Ignatowitch (D.) : La dégénérescence graisseuse « in vitro ». 607
Jouchtchenko (A.-J.) : Contribution à la question de l'analyse des processus de fermentation en psychiatrie et la neuropathologie . . . 609
Taratynoff : Sur l'origine des myophages dans les lésions musculaires. 611

Présidence de M. Cholodkovsky.

La dégénérescence graisseuse « in vitro »,

par D. Ignatowitch.

La question de la dégénérescence graisseuse se résolvait de deux manières différentes : les uns admettaient que la graisse qui apparaît sous des conditions pathologiques dans les cellules se forme aux dépens de leur propre protoplasma, ce qui serait une vraie dégénérescence graisseuse ; les autres s'efforçaient de prouver que la graisse ne se forme jamais aux dépens du protoplasma des cellules mêmes, mais qu'elle est fournie toute prête, apportée par la lymphe, c'est-à-dire qu'elle s'y infiltre. On ne possédait que des preuves indirectes pour décider laquelle de ces deux façons d'interpréter la question était la vraie, parce qu'on ne savait pas mettre les cellules à l'abri des substances graisseuses contenues dans la lymphe. La méthode de Carrel permet la culture des tissus en dehors de l'organisme. A l'aide de ce moyen il paraissait possible d'éviter l'infiltration des cellules par la graisse du milieu ambiant. Pourtant, on observa bientôt (Hanes et autres) que dans les cellules, cultivées dans le plasma sanguin *in vitro*, apparaissaient après

un certain temps de petites gouttelettes de graisse, qui s'amassaient ensuite en quantité considérable. Ce fait suggéra l'idée que cette graisse était de provenance cellulaire, puisqu'il était difficile d'admettre une provision aussi grande de graisse dans le plasma.

J'ai tâché de résoudre cette question de la dégénérescence graisseuse en employant la méthode de Carrel.

Pour mes expériences, je prélevais des petits morceaux du foie, du rein, de la rate et du cœur de cobaye et de lapin, c'est-à-dire des organes qui sont surtout sujets à « l'infiltration graisseuse ». Les morceaux étaient cultivés dans le plasma sanguin de ces animaux mêmes.

Le plasma était préparé d'après la méthode proposée par Krintowsky et Polew (1).

Les cultures se faisaient dans l'étuve à 38-38,5° centigrades. Les morceaux ensemencés étaient examinés après 1, 2, 3 et 4 jours. Fixation à la formaline à 5 p. 100.

Les coupes congelées étaient colorées par l'acide osmique à 2 p. 100, l'hématoxyline de Boöhmer + Sudan III et d'après la méthode de Dietrich. Pour contrôler les résultats, on comparait ces préparations avec les coupes des mêmes tissus frais, colorés de la même façon. Les résultats de ces expériences étaient les suivants :

Dans l'organe frais, il n'y avait point de graisse, ou bien elle se présentait en quantité minime. Après vingt-quatre heures de culture dans le plasma, tous les noyaux des cellules se coloraient encore bien ; mais dans les parties périphériques des morceaux apparaissaient des gouttelettes de graisse, dans quelques cellules seulement. Après deux jours, les cellules centrales du morceau commençaient à subir la nécrose, tandis que la quantité des cellules contenant la graisse augmentait sensiblement. Il s'était déjà formé de grandes gouttes de graisse et une quantité abondante de petites gouttelettes. La zone périphérique des cellules imbibées de graisse s'était élargie considérablement. Après trois jours, le foyer de nécrose au centre s'était augmenté assez peu, mais la bordure des cellules infiltrées de graisse devenait toujours plus grande. Après quatre jours, la graisse se trouvait déjà presque dans toutes les cellules qui avaient survécu.

Ces expériences confirmèrent l'apparition de la graisse dans les cellules cultivées *in vitro*. Pour élucider la question de la provenance de cette graisse, j'ai essayé de dégraisser le plasma à l'aide de l'éther sulfuré, avec lequel le plasma fut mélangé et secoué à deux reprises. Mais comme cette méthode est très difficile pour des causes techniques, je me suis servi du plasma « oxalaté » de Krintowsky et Polew. Après avoir traité ce plasma « oxalaté » par l'éther pour le dégraisser, j'y ai

(1) *Vratchebnaja Gaz.*, 1913, n° 28, p. 989-990 (en russe).

ajouté 1/3-1/2 du sérum artificiel de Ringer-Locke, un mélange adopté par Golianitzky (1).

L'ensemencement des morceaux d'organes se faisait dans ce mélange. Après un séjour de même durée, les morceaux subissaient le même traitement que dans la première série d'expériences. Les résultats étaient les mêmes, la graisse apparaissait avec la même régularité. Ces expériences ont déjà démontré que la graisse peut se former aux dépens des cellules mêmes. Pourtant il était désirable d'éviter complètement le plasma, même dégraissé. Suivant les indications de Margaret R. Lewis et Worren H. Lewis, j'ai employé comme milieu de culture, au lieu du plasma, le liquide de Ringer : 1° pur, 2° mélangé à 50 p. 100 de bouillon, et 3° avec 25 p. 100 de gélose + 20 p. 100 de bouillon. Dans ces mélanges, les morceaux séjournaient aussi longtemps que dans le plasma.

Les résultats furent identiques à ceux des expériences des deux premières séries. Ces expériences tranchent définitivement la question en faveur de la formation de la graisse aux dépens du protoplasma des cellules mêmes (2), c'est-à-dire qu'elles prouvent l'existence de « la dégénérescence graisseuse » des cellules, dans le sens qui lui fut donné par R. Virchow.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique du prof. Tchistowitch, Université de Kasan, Russie.*)

Contribution a la question de l'analyse des processus de fermentation en psychiatrie et en neuropathologie,

par A.-J. Jouchtchenko.

Toute la vie de l'organisme, même dans ses manifestations les plus rares et les plus intéressantes — nerveuses et psychiques — consiste en l'expression extérieure des processus internes d'échange. Pour la connaissance de ces processus, la médecine dispose principalement de méthodes d'analyses morphologiques. Cependant, il y a lieu de préférer aux analyses anatomiques, dont la nature ne permet d'étudier que la statique de l'organisme, la voie d'analyse biochimique avec ses méthodes, comme plus conforme à la connaissance de la dynamique de l'orga-

(1) *Vratchebnaja Gaz.*, 1913, n° 28, p. 990 (en russe).

(2) D'autres faits forcent à admettre que les lipoïdes du protoplasma y jouent le rôle principal.

nisme. L'analyse biochimique est spécialement désirable dans les domaines de la médecine, où les analyses morphologiques n'ont jusqu'ici donné aucun résultat définitif.

Au nombre des analyses biochimiques applicables dans les maladies nerveuses et mentales, on peut ranger les méthodes qui étudient les processus d'immunisation et de fermentation. Le travail que je présente et qui a été exécuté avec la collaboration de Mme J.-A. Plotnikoff concerne l'étude des propriétés antitryptiques du sérum par la méthode Gross-Fuld, et de la nucléase par la méthode optique, et il a pour objet aussi l'application de la méthode de dialyse d'Abderhalden en ce qui a rapport au tissu du cerveau et des principaux organes de sécrétion interne, foie, appareil parathyroïde, glande surrénale, glande sexuelle, pancréas et hypophyse. Le sérum employé pour les analyses est celui de 24 aliénés et de 80 malades nerveux.

On a, entre autres, constaté que lors d'un état dépressivo-maniaque (15 malades), la nucléase du sérum se trouvait dans une proportion normale ou au-dessous de la normale. On trouvait le plus souvent l'antitrypsine dans une proportion normale et dans le tiers des cas environ quelque peu au-dessus de la normale. La transformation des nucléases et surtout celle de l'antitrypsine est plus accentuée lors de la démence précoce et de la paralysie générale que dans l'état de dépression maniaque. La réaction d'Abderhalden dans l'état de dépression maniaque, pour 15 malades, a donné un résultat positif avec le tissu du foie, 5 fois avec la glande thyroïde, dans presque la moitié des analyses avec les glandes sexuelles et surrénales et parfois avec le pancréas. On a obtenu 3 fois une réaction très accentuée et 4 fois une réaction faible avec le tissu du cerveau. Dans 15 cas d'hystérie, on a obtenu constamment une réaction positive avec les glandes sexuelles; dans la moitié des cas analysés une réaction positive avec la glande thyroïde, rarement avec la glande surrénale, et une fois une réaction clairement accentuée avec le tissu cérébral. La réaction d'Abderhalden a toujours été, dans les cas d'hystérie, négative avec le foie. Dans 4 cas de neurasthénie, elle a été négative avec tout l'organisme, et, dans 2 cas, elle a été positive avec quelques-uns des organes de sécrétion interne et même avec le cerveau.

Dans les cas typiques d'hystérie et de neurasthénie, l'antitrypsine s'est peu transformée, et on a trouvé la nucléase plutôt sensiblement au-dessus de la normale. Dans 5 cas de paralysie agitante, la réaction d'Abderhalden s'est montrée positive avec le cerveau, avec la glande thyroïde et avec l'hypophyse, négative avec le foie. On a trouvé l'antitrypsine sans changements particuliers et la nucléase ou normale ou légèrement au-dessus de la normale. Dans 3 cas de chorée, l'antitrypsine normale et la réaction d'Abderhalden négative avec tous les organes. Dans 4 cas de dystrophie progressive des muscles, l'antitrypsine était en augmentation, la nucléase en diminution; la réaction

d'Abderhalden n'a pas donné de résultat positif. Dans 7 cas de polinévrite, l'antitrypsine était ou normale ou en légère augmentation, la nucléase normale ou en diminution. Les manifestations, apparemment, dépendaient du stade et des caractères étiologiques de la maladie. La réaction d'Abderhalden avec le cerveau s'est montrée faiblement accentuée dans les cas où la maladie débutait et négative dans la période de guérison. Elle a été assez souvent positive avec les glandes thyroïdes et surrénales. Dans 3 cas de poliomyélite, on a eu avec le foie une réaction d'Abderhalden franchement positive. Dans 6 cas de syringomyélie, l'antitrypsine et la nucléase n'ont pas présenté de transformations particulières. La réaction d'Abderhalden avec le cerveau s'est montrée 5 fois négative. Elle a été la plupart du temps positive avec la glande surrénale. Dans 6 cas de sclérose disséminée, l'antitrypsine s'est montrée en légère augmentation et la nucléase en proportion normale. La réaction d'Abderhalden avec le cerveau ne s'est montrée positive que dans 3 cas, mais elle a été en revanche positive avec tous les organes de sécrétion interne : le foie, les glandes thyroïdes, surrénales et sexuelles. Dans 3 cas de myélite, la réaction d'Abderhalden a été négative avec tous les organes. Dans un cas de maladie de Friedreich, elle a été positive avec le cerveau et la glande thyroïde, et, dans l'ataxie cérébelleuse de P. Marie, positive avec le cerveau, le foie et l'hypophyse. Dans les cas de tétanie, elle a été négative tant avec le cerveau qu'avec toutes les glandes analysées.

En dépit de notables diversités de vue en ce qui concerne l'analyse clinique, et même des critiques bien fondées des principes mêmes de la réaction d'Abderhalden qu'ont formulées ces derniers temps des biologues et des biochimistes (L. Michaelis, Friedmann et Schönfeld, Neuberg, Lœwenstein, Pribram, Franck, Rosenthal, etc.), cette réaction mérite la plus sérieuse attention de la part des investigateurs. De même que d'autres méthodes biochimiques, l'analyse de la réaction d'Abderhalden doit occuper une place dans la clinique des maladies nerveuses et mentales. Personne n'a encore réfuté ce fait que le sérum des personnes saines donne avec le tissu de nombreux organes, parmi lesquels ceux sur lesquels nous avons opéré, une réaction négative, tandis que le sérum des malades donne, soit avec certains organes, soit avec d'autres, une réaction d'Abderhalden positive.

Sur l'origine des myophages dans les lésions musculaires,

par Taratynoff.

Depuis que M. Schultze a donné la caractéristique du « corps musculaire », c'est-à-dire de la « cellule musculaire », la plupart des cellules qui apparaissent aux foyers de dégénérescence et de régénérescence

des muscles ont été rangées parmi les « cellules musculaires ». Waldeyer y range le contenu de ses « Muskelzellenschlauche » (cellules des gaines musculaires en dégénérescence), et depuis, presque tous les auteurs regardaient ces formations comme des accumulations de noyaux musculaires émancipés. Contrairement à Waldeyer, la majorité des auteurs attribuaient à ces agglomérations de cellules des fonctions régénératives et en faisaient dériver les fibres musculaires. En rapprochant ces éléments des cellules embryonnaires correspondantes, on leur donna le nom de sarcoblastes ou myoblastes. Il fut pourtant bientôt prouvé que la régénération des muscles se fait de préférence *per continuitatem*, par la formation et la croissance de bourgeons terminaux, « Terminalknospen » des auteurs allemands, tandis que les myoblastes, d'ailleurs peu nombreux dans les conditions ordinaires, périssent, sans se transformer en fibres musculaires. Ce n'est que dans les lésions ayant moins de 2 millimètres d'étendue que la régénération se fait par les sarco — ou myoblastes. En même temps, il fut définitivement prouvé que l'accumulation des cellules dans les sarcolemmes des muscles en dégénérescence (les « Muskelzellenschlauche ») est un phénomène passager; mais leur rôle restait encore obscur.

Pour résoudre cette question, j'ai fait des expériences sur des animaux, colorés vivants avec le pyrrolblau, par la méthode de M. Goldmann.

Cette coloration est parfaitement inoffensive pour l'animal, elle persiste durant des mois et ne colore que les cellules mésodermiques, telles que les « clasmatocytes » de Ranvier ou « cellules rhagiocrines » de Renaut, tandis que M. Tchachin y range encore les lymphocytes, mais seulement ceux qui ont déjà émigré des vaisseaux et se sont transformés en « polyblastes » de M. Maximoff.

J'ai injecté à mes lapins et cobayes dans le péritoine des doses de 10-15 c. c. d'une solution à 1 p. 100 de pyrrolblau, avec des intervalles de 3 à 5 jours, ce qui faisait en tout 50-100 c. c. Je lésais ensuite les muscles de manières différentes (mécanique, thermique ou chimique) et je les examinais après 3 heures, et puis pendant 14 jours.

J'ai pu constater que le pyrrolblau colore exclusivement les granulations des cellules mésodermiques, et notamment avec plus de force, celles des clasmatocytes (« polyblastes »), et à peine celles des fibroblastes, de sorte qu'il est toujours facile de distinguer ces deux espèces de cellules.

Les éléments sanguins ne se colorent point. La durée de la myophagie se partage en deux périodes successives. Pendant la première, qui dure à peu près 38 à 48 heures, ce sont presque exclusivement les leucocytes à granulations spécifiques (les éosinophiles à granulations α d'Ehrlich) qui jouent le rôle de myophages; la seconde période commence après 24 heures et dure jusqu'à 4 à 5 jours; pendant cette période se forment les tubes cellulaires de Waldeyer (Muskelzellenschlauche). Toutes les

cellules phagocytaires qui s'accumulent à présent possèdent des granulations colorées en bleu très foncé par le pyrrolblau ; c'est-à-dire qu'elles *proviennent des clasmatocytes-polyblastes du tissu conjonctif* intermusculaire (*perimysium internum* et *externum*), ainsi que du tissu sous-cutané. Ni les leucocytes, ni les lymphocytes de différentes tailles émigrés dans le foyer en inflammation *ne contiennent un seul grain bleu.*

L'apparition des cellules bleues autour des muscles lésés coïncide avec la disparition de leurs noyaux. Tant que les noyaux musculaires persistent, les leucocytes (éosinophiles) sont en quantité prédominante. La destruction du tissu musculaire mort et dégénéré est suivie de la formation des « bourgeons musculaires ». Les myoblastes isolés, qui se détachent quelquefois de ces bourgeons cellulaires ne peuvent pas être distingués des fibroblastes et des polyblastes dans les préparations provenant d'animaux qui n'étaient pas imprégnés vivants par le pyrrolblau ; par contre, dans les préparations prises sur des animaux à coloration vitale, les myoblastes se distinguent parfaitement par l'absence de granules bleus dans leur protoplasma. Les gaines musculaires farcies de cellules « Muskelzellenschlauche » ne contiennent que des *cellules bleues.*

La question de la provenance et de la signification de ces formations tant discutées se résout donc d'une manière tout à fait décisive : ce sont des accumulations dans le sarcolemme intact de la fibre musculaire, de myophages *dérivant des cellules du tissu conjonctif.* Les conclusions se résument donc ainsi :

1° Le pyrrolblau ne colore vitalement que les éléments d'origine mésodermique, principalement les clasmatocytes-polyblastes. Les fibroblastes se colorent partiellement et peu ;

2° Pendant la destruction des muscles lésés, la cellule musculaire n'englobe jamais la substance musculaire ; tous les myophages sont de provenance extramusculaire ;

3° Tant que le muscle n'est pas encore mort et reste à l'état de nécrobiose, ce sont les leucocytes polynucléaires à granulations spéciales (α) qui jouent le rôle de myophages. La substance musculaire morte est détruite et absorbée par des myo-nécrophages spéciaux, d'origine histiogène, qui correspondent aux clasmatocytes de Ranvier, aux « cellules rhagiocrines » de Renaut, aux « ruhende Wanderzellen » de Maximoff, aux cellules de Marchand ou bien aux « histiocytes » de Pappenheim.

(*Travail du laboratoire d'anatomie pathologique du professeur Tchistowitch, Université de Kasan, Russie.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 4 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Boulet (L.) : De l'action du carbonate de soude et de quelques autres substances sur les propriétés rythmiques de la pointe du cœur des mammifères. 621
Gérard (Georges) et Cordonnier (Denis) : Un cas-type de triplicité de l'artère hépatique 619
Lambling (E.) et Dubois (F.) : Sur l'origine des purines endogènes . . 614
Wertheimer (E.) et Battez (G.) : Ablation des capsules surrénales et piqûre du quatrième ventricule chez le chat et chez le chien. 617

Présidence de M. Wertheimer, président.

Sur l'origine des purines endogènes,

par E. Lambling et F. Dubois.

On sait que pour une alimentation exempte de purines, l'excrétion de l'acide urique, et en général celle des purines urinaires, réduite alors aux seules purines endogènes, descend à un seuil variable d'un sujet à l'autre, mais assez constant chez un même individu. Il ne faudrait pas croire cependant que la quantité des purines endogènes soit tout à fait indépendante de la nature et de la quantité des aliments exempts de purines qui sont ingérées. Déjà Horbaczewski et Kanera (1) et d'autres encore ont apporté des preuves nombreuses de ce fait. On n'en citera ici qu'une seule tirée d'un travail fait sous la direction de l'un d'entre nous (2). Un adulte reçoit pendant douze jours une ration pratiquement exempte de purines (lait, œufs, pain, pommes de terre, salade, fruits) et fournissant en moyenne à l'urine, avec 13 gr. 7 d'azote total

(1) Voy. pour la bibliographie : F. Umber, *Lehrb. d. Ernährung*, etc., Berlin, 1909, p. 205.

(2) P. Piettre. *Thèse pour le doctorat en Pharmacie*, Lille, 1907, p. 27 et suiv.

en vingt-quatre heures, 0 gr. 56 de purines totales. Il reçoit ensuite, pendant 7 jours, les mêmes rations quotidiennes, mais avec addition d'une quantité importante de lait (3 litres de lait en tout par jour), en sorte que l'azote total de l'urine s'est élevé en moyenne à 22 gr. 6. Or, la quantité des purines urinaires s'est tenue en même temps entre 0 gr. 76 et 0 gr. 94 (moyenne : 0 gr. 81), ce qui fait une augmentation d'environ 44 p. 100.

Le phénomène est donc très net, mais le mécanisme de cette action reste encore très controversé. Au cours d'une étude sur la marche de l'excrétion des purines chez l'homme, nous avons encore constaté, de la manière la plus nette et dans les conditions que voici, cette influence de l'alimentation.

Le sujet (âge, 48 ans; poids net, 70 kilog.; taille, $1^{m},88$) reçoit une alimentation pratiquement exempte de purines (œufs, lait, pain, pâtes, fruits). La vessie a été vidée chaque matin à 7 heures, puis l'urine a été recueillie par périodes de trois heures et on y a dosé les purines par le procédé de Denigès. Les repas ont eu lieu à 8 heures et demie du matin, à midi et à 7 heures du soir pour les jours d'expérience auxquels se rapportent les 7 premières colonnes de résultats du tableau ci-après, et à 6 heures et demie du matin, à 10 heures du matin et à 5 heures du soir pour les journées auxquelles se rapportent les trois dernières colonnes du même tableau. Les poids des purines sont exprimés en milligrammes.

HEURES des recueils DE L'URINE	POIDS DE PURINES contenu DANS CHAQUE FRACTION D'URINE									
7 à 10	103	99	91	113	71	14	84	101	68	115
10 à 1	109	77	127	103	109	117	44	**143**	**134**	**117**
1 à 4	**158**	**129**	**147**	**144**	**138**	**136**	**125**	109	94	88
4 à 7	103	86	116	114	100	94	103	85	69	113

Pour des raisons qui seront dites plus loin, on s'est borné à noter dans ce tableau l'influence du repas de midi. Elle est manifeste. Quand ce repas a lieu à midi, c'est la portion d'urine recueillie de 1 heure à 4 heures qui contient le plus de purines; ce maximum se transporte, au contraire, à la portion d'urine recueillie de 10 heures à 1 heure, quand ce repas est pris déjà à 10 heures. Et il ne s'agit pas ici d'un phénomène de lixiviation, c'est-à-dire d'une action qu'expliquerait le volume des boissons qui accompagnent le repas, car tout le long de la journée on constate l'indépendance la plus visible entre le volume des fractions urinaires et la quantité des purines. C'est aussi ce qu'a constaté M. C. Vallée (1) dans son étude de l'excrétion des

(1) C. Vallée, *Echo médical du Nord*, 17 septembre 1911.

purines en régime mixte. Parfois, il a vu le volume d'urine excrété par heure varier du simple au décuple, sans que le poids des purines émises en même temps fût sensiblement modifié.

L'influence du repas du soir est beaucoup moins marquée, souvent même nulle, parce qu'elle est contrariée par le phénomène bien connu de la rétention des purines pendant la nuit. Mais on a réussi à la rendre sensible en ajoutant à ce repas, à l'exemple de Smetanka (voy. plus loin), une quantité importante de fromage blanc, aliment exempt de purines, mais qui augmente le travail digestif imposé à l'organisme. On se bornera, en ce qui concerne ce côté de la question, à cette brève indication (1).

L'arrivée d'un repas, même exempt de purines, fait donc monter nettement l'excrétion des purines urinaires. Smetanka (2) explique ce phénomène par la plus grande activité des glandes digestives, sollicitées par le repas et dont le fonctionnement provoque une dégradation plus ample des nucléoprotéides de ces tissus. De son côté Hirschstein (3) soutient que ce sont les sucs digestifs eux-mêmes, qui ajoutent au contenu intestinal un surplus de nucléoprotéides. Mais Brugsch et Schittenhelm (4) assurent que ces sucs sont, du moins chez le chien, exempts de purines, et que la quantité de purines que peuvent fournir les noyaux de l'épithélium intestinal détaché par la desquamation est tout à fait négligeable. C'est donc l'explication de Smetanka qui demeure actuellement la plus vraisemblable.

Quelle que doive être au surplus l'issue de ce débat, le phénomène en question présente, dès à présent, de l'intérêt à un autre point de vue. On rencontre parfois des sujets bien portants qui présentent un seuil de purines endogènes très élevé, parfois supérieur à un gramme en vingt-quatre heures, et bien que chez les goutteux ce seuil soit situé d'ordinaire plus bas que chez les individus normaux, on a signalé aussi la surprenante variabilité de cette grandeur chez certains d'entre ces malades (par exemple de 0 gr. 30 à 0 gr. 56 d'acide urique endogène chez un malade de Kaufmann et Mohr). J'ai suivi aussi pendant longtemps un goutteux, qui a présenté souvent un seuil de purines endogènes supérieur à 0 gr. 70. Doit-on conclure de ces faits que chez ces sujets, bien portants ou goutteux, il y a quelque chose de changé dans leur physiologie des purines endogènes? Ou bien, en s'appuyant sur les faits qui viennent d'être exposés, ne serait-on pas plus fondé à admettre que c'est simplement du côté des phénomènes digestifs qu'il se passe

(1) Pour plus de détails, voyez le travail que l'un de nous publiera prochainement (F. Dubois, *Thèse pour le doctorat en Pharmacie*, Lille, 1914).

(2) E. Smetanko. *Arch. de Pflüger*, t. CXXXVIII, p. 217, 1911.

(3) L. Hirschstein. *Arch. für exp. Pathol. und Pharm.*, t. LVII, p. 229, 1907.

(4) Brugsch et Schittenhelm. *Zeitschr. für exp. Path. und Pharm.*, t. IV, p. 761, 1907.

chez ces malades quelque chose qui n'est pas habituel. Le sujet étudié par M. Piettre, et dont il a été question plus haut, avait un seuil de purines endogènes tout à fait normal ; il a suffi de le suralimenter fortement pour faire monter ce seuil jusqu'à 0 gr. 94, c'est-à-dire pour créer momentanément un état de choses, où un observateur non prévenu aurait pu voir une déviation pathologique de la physiologie même des purines (1).

(*Laboratoire de Chimie biologique de la Faculté de Médecine de Lille.*)

Ablation des capsules surrénales et piqure du quatrième ventricule chez le chat et chez le chien,

par E. Wertheimer et G. Battez.

Après que F. Blum eut montré que l'injection d'adrénaline dans les veines est suivie d'hyperglycémie et de glycosurie, A. Mayer constata le premier, qu'après l'ablation des capsules surrénales, la piqûre du bulbe ne provoque plus la glycosurie chez le lapin. Depuis lors, nombre de physiologistes, entre autres R. H. Kahn, Starkenstein, Cannon et ses collaborateurs, Elliott ont complété ces observations et développé, par des expériences diverses, cette idée que les effets de la piqûre sont la conséquence d'une sécrétion exagérée d'adrénaline : opinion qui paraît d'autant plus rationnelle que c'est par l'intermédiaire des nerfs splanchniques, que la lésion du bulbe produit la glycosurie et qu'il a été démontré, en particulier par Dreyer et Tcheboksaroff, que ces nerfs sont les nerfs sécréteurs des surrénales.

Cependant nous avions noté (2) que chez le chat, malgré l'ablation de ces organes, la piqûre avait été suivie d'une glycosurie très marquée, du moins dans 3 cas sur 7. Mais en reprenant sur le chien ces mêmes expériences, nous avons été surpris de ne compter le plus souvent que des insuccès. Nous nous sommes donc demandés si chez le chat il n'était pas intervenu une condition capable de modifier les résultats, et nous croyons

(1) Des repas sans purines, mais très abondants, peuvent donc provoquer de plus amples mouvements d'acide urique, et comme beaucoup de goutteux sont de gros mangeurs, peut-être doit-on expliquer ainsi les accès de goutte que l'on voit éclater parfois en plein régime sans purines, et après de longs mois de ce régime. Mon collègue M. Surmont me signale qu'on en observe parfois aussi sous l'action du régime lacté. Il y a d'ailleurs longtemps que les médecins recommandent aux goutteux, en ce qui concerne la table, la modération en toutes choses.

(2) *Arch. internat. de Physiol.*, 1910, t. IX, p. 363.

en effet, qu'un détail opératoire, auquel nous n'attachions pas à ce moment d'importance, a pu contribuer à augmenter le nombre de cas favorables.

Pour enlever les surrénales, on injectait de la cocaïne dans la cavité rachidienne, vers l'extrémité inférieure de la région dorsale, afin d'éviter l'emploi d'anesthésiques ou de narcotiques qui, par eux-mêmes, peuvent amener la glycosurie. Après l'injection, on mettait à découvert la membrane occipito-atloïdienne, de façon à pouvoir ensuite, sans perdre de temps, piquer le bulbe, aussitôt après l'ablation des glandes. Mais cette opération sur une région non anesthésiée mettait en jeu la sensibilité de l'animal, et les excitations sensitives, transmises au bulbe, à un moment où les surrénales étaient encore intactes, pouvaient avoir comme conséquence une hyperglycémie aboutissant plus tard à la glycosurie malgré l'ablation des glandes.

Aussi dans une nouvelle série d'expériences nous avons procédé différemment. La membrane occipito-atloïdienne et le bulbe n'étaient mis à nu qu'après l'ablation des surrénales : cette dernière opération se faisait, comme précédemment, après rachicocaïnisation. On profitait de la laparotomie pour vider complètement la vessie par expression : on en liait le col et on y recueillait l'urine, généralement après la mort de l'animal, qui survenait au bout de quelques heures.

Le nombre de résultats favorables a été relativement moindre que dans nos expériences antérieures, mais cependant encore assez élevé. Sur 36 expériences, 19 ont été entièrement négatives, 11 nettement positives ; mais chez les animaux de ce dernier groupe, 4 avaient du sucre dans l'urine avant la piqûre. Chez les 7 autres, la quantité de sucre n'a atteint que trois fois un chiffre assez élevé : 17 gr. 50 ; 14 gr. 52; 11 gr. 43 par litre : dans 4 cas, on n'a trouvé que 4 gr. 54 ; 3 gr. 63 ; 3 gr. 63 ; 6 gr. 35 p. 1.000. Chez les 4 chats déjà glycosuriques avant la piqûre, la proportion de sucre, d'ailleurs assez faible, est restée sensiblement la même après l'ablation des capsules, sauf chez l'un d'eux, chez lequel elle a notablement augmenté puisque, de 5 gr. 54 avant la piqûre, elle s'est élevée au bout de quelques heures à 30 gr. 87. Toutes ces déterminations ont été faites au polarimètre. Enfin dans 6 expériences, l'urine a donné au Fehling un précipité vert ou vert-jaune que l'on peut considérer comme l'indice de quelques traces de sucre.

Nous avons pensé qu'il y avait d'autant plus intérêt à publier ces résultats que les physiologistes qui se sont occupés de cette question, n'ont pas répété chez le chat cette expérience de l'ablation en un temps des deux surrénales, suivie de la piqûre.

Elle n'a pas été pratiquée non plus, que nous sachions, chez le chien ; chez cet animal nous avons fait 35 expériences par les mêmes procédés que chez le chat : 26 ont été négatives. Dans 3 cas, on a trouvé dans l'urine 5 gr. 45; 14 gr. 52 et 24 gr. 72 de sucre par litre. Chez 3 animaux

l'urine contenait déjà avant la piqûre 0 gr. 90; 16 gr. 79 et 1 gr. 13; après la piqûre, respectivement 2 gr. 27; 17 gr. 25 et 10 gr. 21 par litre. Enfin, chez trois chiens, l'urine qui n'a pas été examinée au polarimètre a donné une réaction très nette au Fehling.

La glycosurie est-elle dans ces divers cas un effet de la piqûre? N'est-elle qu'un phénomène fortuit, dû à ce que les manipulations opératoires introduisent dans le sang, pendant l'ablation des glandes, une certaine quantité d'adrénaline? Ce qui tendrait à le faire croire, c'est, d'une part, la prédominance des cas négatifs; c'est, d'autre part, la faible quantité de sucre que contient le plus souvent l'urine. Cependant si tel était le mécanisme de cette glycosurie, elle devrait être plus fréquente, semble-t-il, chez le chien que chez le chat, parce que l'ablation des surrénales est beaucoup plus laborieuse chez le premier que chez le second : et c'est le contraire que l'on observe. Nous ne pouvons nous étendre ici sur la discussion de ces faits. Il est certain que l'assimilation de la glycosurie par piqûre du bulbe à la glycosurie qui résulte de la présence d'adrénaline dans le sang, s'appuie sur de nombreux et sérieux arguments : mais elle soulève encore des objections qui demandent à être résolues.

Un cas-type de triplicité de l'artère hépatique,

par Georges Gérard et Denis Cordonnier.

L'anomalie vasculaire que nous rapportons a été rencontrée sur un sujet masculin d'une soixantaine d'années. Elle répond exactement au schéma de Barkow; elle vient s'ajouter à la *vingtaine* de cas collationnés par le scrupuleux P. do Rio Branco, dans son excellente thèse sur le tronc cœliaque (Paris, 1912).

Les organes abdominaux sont normaux; l'aorte abdominale est normale dans sa situation, sa direction, sa bifurcation, ses rapports.

Le tronc cœliaque, émergeant normalement, émet, après un trajet de 2 centimètres, une importante collatérale supérieure, la coronaire stomachique; peu après, il se termine en la splénique et l'hépatique.

1° La coronaire stomachique se bifurque en deux grosses branches, de même volume : *a*) la gauche, gastrique, descend le long de la petite courbure de l'estomac; *b*) la supérieure et droite monte vers le hile du foie. Après avoir abandonné trois importantes collatérales, une œsophagienne fournissant à la grosse tubérosité, et les deux diaphragmatiques inférieures, elle se termine dans le lobe gauche. Elle doit être considérée comme *hépatique accessoire gauche* (Rio Branco) *provenant d'un tronc hépatico-coronaire*;

2° L'hépatique, représentant l'hépatique ordinaire (ou moyenne de

Rio Branco) dans son premier trajet, se bifurque en deux branches d'inégal volume : *a*) l'externe la plus volumineuse, se divise précocement en pylorique et gastro-duodénale; *b*) l'interne et supérieure, véritable *terminale de ce tronc hépatico-cœliaque*, monte vers le foie, émet une collatérale destinée au lobe de Spigel, et se bifurque en deux terminales divergentes se rendant au lobe gauche et au lobe carré. Elle doit être considérée comme *hépatique moyenne*; comme dans tous les cas analogues, son calibre est bien inférieur à celui d'une hépatique normale; elle est également réduite dans sa distribution territoriale;

3° La mésentérique supérieure émerge en place normale; elle se dirige d'abord en haut et à droite; puis décrit une crosse à concavité gauche de la convexité de laquelle se détache, à 2 centimètres de son origine, une grosse collatérale qui monte en ligne droite vers le hile du foie. De son émergence à sa terminaison, elle se place derrière la tête du pancréas et la première portion du duodénum, à droite du cholédoque et au-devant de lui, au-devant puis en dehors du tronc de la veine porte. En compagnie des organes du hile hépatique, elle est maintenue dans le petit épiploon, dont elle indique le bord droit, au-devant de l'hiatus de Winslow. Elle doit être considérée comme *hépatique occessoire droite* (Rio Branco) ou *hépatico-mésaraïque*, de Barkow, naissant de la mésentérique supérieure. Sa collatérale principale est destinée au lobe droit du foie. Ses terminales sont : les deux cystiques, antérieure et postérieure; trois hilaires courtes qui pénètrent le hile par son extrême commissure droite et par sa lèvre postérieure, très à droite.

On peut admettre que cette curieuse multiplicité des artères du foie répond à la persistance de dispositions embryonnaires. A côté des artères du foie, les artères de la rate, celles des reins anormaux dans leur forme, doivent être mentionnées, il existe également une anomalie veineuse intéressant la veine capsulo-diaphramatique gauche.

a) L'artère polaire superieure de la rate a une origine précoce; elle se signale également par son fort volume, sa longueur et la multiplicité de ses terminales; *b*) l'artère splénique, après avoir décrit une boucle complète au-dessus de la queue du pancréas, émet, parmi ses terminales, trois grosses branches qui s'étendent jusqu'au bord antérieur de la rate avant de s'enfoncer dans le parenchyme splénique; *c*) chacun des reins est du type allongé, il présente un hile très long, occupant tout le tiers interne de la face antérieure des organes, disposition constante dans les cas de reins longs; *d*) la veine cave reste plus éloignée que de coutume du bord latéral droit de l'aorte. Les conséquences immédiates de cette disposition sont : d'une part, la longueur plus grande de la veine rénale gauche qui s'abouche à 2 centimètres au-dessous de la terminaison de sa congénère de droite; d'autre part, une *anomalie de terminaison de la veine capsulo-diaphragmatique gauche* : cette veine aboutit directement à la veine cave, un peu au-dessus de la

veine rénale gauche; elle est toutefois reliée à la veine rénale (dans laquelle elle devrait se terminer normalement) par une courte anastomose à trajet rétrograde, qui rejoint la veine rénale gauche non loin de son émergence du hile du rein gauche.

De l'action du carbonate de soude et de quelques autres substances sur les propriétés rythmiques de la pointe du cœur des mammifères,

par L. Boulet.

L'emploi du chlorure de baryum est le procédé le plus sûr et le plus efficace pour mettre en évidence les propriétés rythmiques de la pointe du cœur des mammifères (Wertheimer et Boulet).

Mais nous avons constaté que d'autres substances jouissent aussi de la propriété d'entretenir les mouvements de la pointe excisée.

C'est ainsi que nous avons remarqué que chez des chiens auxquels on avait injecté la solution anticoagulante employée au laboratoire pour inscrire la pression artérielle (Co^3Na^2 7 gr. 15 ; Co^3NaH 4. gr. 65 ; eau 100 grammes), la pointe du cœur isolée continuait dans quelques cas à battre spontanément, parfois pendant quarante-cinq secondes. Le résultat, toutefois, se produit plus souvent quand l'injection est poussée dans une artère vers le cœur que lorsqu'elle est faite dans une veine.

Par contre, la pointe plongée dans la solution anticoagulante y a toujours battu, même quand le liquide était à la température du laboratoire et ses battements y ont persisté pendant plusieurs minutes, dans certains cas près d'une demi-heure. De même, les auricules sectionnées continuent à battre dans la solution. Il est à noter aussi que quand le cœur tout entier fibrille, il y reprend rapidement son excitabilité et ses battements.

Les solutions de carbonate et de bicarbonate de soude dont le mélange constitue le liquide anticoagulant, employées isolément, à 7 gr. 15 p. 100, ont donné l'une et l'autre des effets à peu près semblables.

D'autres substances, toutes différentes, peuvent agir sur la pointe. Chez des chiens auquels on avait fait inhaler du nitrite d'amyle, chez des rats intoxiqués dans une atmosphère saturée des vapeurs de ce corps, nous avons vu la pointe excisée ne suspendre ses battements qu'au bout d'une trentaine de secondes. Quand la pointe du cœur d'un animal intoxiqué par le nitrite d'amyle n'a plus de mouvements spontanés, elle les reprend souvent dans de l'eau à 37 ou 38 degrés, milieu qui par lui-même ne provoque pas les pulsations. Des résultats semblables à ces derniers sont obtenus avec l'adrénaline, et en parti-

culier de l'eau chaude additionnée de 1 milligramme de cette substance pour 100 c.c. peut entretenir pendant longtemps les mouvements de la pointe.

L'atropine, elle aussi, injectée à des chiens à la dose de 1/2 centigramme par kilogramme d'animal, a provoqué, mais rarement, des pulsations spontanées de la pointe, dans un cas pendant quarante-cinq secondes.

Mais de tous ces moyens, le meilleur, après le chlorure de baryum, est le carbonate de soude. Il peut être intéressant, quand on veut étudier les propriétés de ce segment du cœur, d'avoir à sa disposition des procédés très simples pour entretenir ses mouvements. Ces faits démontrent encore que les propriétés rythmiques de la pointe sont aussi développées chez les animaux supérieurs que chez les batraciens, bien qu'on ait pensé le contraire. Il est difficile de dire jusqu'à présent si c'est sur l'élément nerveux ou sur l'élément musculaire que s'exerce l'action de ces diverses substances.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lille.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 25 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Arlo (J.) : Recherches sur les relations qui peuvent exister entre la précipitation et la fixation du complément 632

Besredka (A.) et Jupille (F.) : Du pouvoir antihémolytique propre du sérum chez les cobayes tuberculeux 638

Borrel (A.) : Réseau pigmentaire chez *Hemopis sanguisuga* 665

Borrel (*Discussion*). 668

Carnot (P.) et Coirre (J.) : Localisation du brome après son administration thérapeutique. 641

Delava (Paul) : Etude expérimentale des effets de la compression oculaire après l'administration de morphine, de chloroforme, d'atropine, de pilocarpine et d'adrénaline 631

Dévé (F.) et Payenneville (J.) : Greffe hydatique et néo-salvarsan. 648

Froin (G.) : Auto-hémolyse des globules rouges sous l'influence directe du froid. Démonstration de l'existence d'un complexe globulaire ou complexe constitutif de l'hématie 651

Garnier (Marcel) et Lévi-Franckel (Georges) : Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse 645

Ghedini et Fedeli : Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments gastro-intestinaux 660

Ghedini et Ollino : Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments cardio-vasculaires. 659

Loeper (M.) et Tonnet (J.) : Recherches sur le précipité alcoolique des urines 649

Maillard (L.-C.) : Distinction du soufre colloïdal et du soufre coagulé 624

Marie (A.) et Ponselle (A.) : Action de l'adrénaline sur les microorganismes. 643

Mazé (P.) et Pettit (Auguste) : Sur l'alimentation lactée du lapin. 653

Mulon : Remarques à propos de la communication de M. Borrel. . . 667

Parhon (C.-J.) et Parhon (Mme Constance) : Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la résistance des animaux ainsi traités aux infections spontanées. . 662

Parhon (C.-J.) et Parhon (Mlle Marie) : Sur la séro-réaction d'Abderhalden dans la myasthénie . . . 663

Petzetakis (M.) : Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque. 657

Policard (A.) et Santy (P.) : L'épithélium de la vésicule biliaire de l'homme 635

Pozerski (E.) : De la coagulation lente du lait en présence du chloroforme. 646

Prenant : Remarques à propos de la communication de M. Borrel. . . 666

Regnault (Félix) : Quelques observations sur la droiterie 629

Seliber (G.) : La culture des microbes dans des solutions de caséine. 639

Tilmant (A.) : Le mimétisme bacillaire 634

Vlès (Fred) : Note sur la constitution spectrale des matières colorantes de la famille des hémoglobines 655

Waele (H. de) : Interprétation de la réaction d'Abderhalden. Les produits dialysables dérivent de l'action de l'antithrombine sur les globulines sériques 627

Réunion biologique de Bucarest.

Séance du 19 mars.

Babes (A.) : La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans d'autres maladies que les hémorragies cérébrales, les affections du névraxe et l'ictère. 671

Marinesco (G.) et Minea (J.) : Nouvelles recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injec-

tion de sérum salvarsanisé *in vitro* sous l'arachnoïde cérébrale 672
Obregia (Al.) et Urechia (C. J.) : Essais de thérapie intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie 674
Romalo (E.) et Dumitresco : Administration du chlorure de sodium aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques 676

Séance du 2 avril.

Babes (A. A.) : Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère 679
Babès (A. A.) et Buia (J.) : Injections sous-arachnoïdiennes de phloridzine ; perméabilité des méninges, de dedans en dehors pour cette substance 678
Balteano (J.) et Lupu (N.) : Bactériolysines et sensibilisatrices du sang après la vaccination anticholérique 683
Balteano (J.) et Lupu (N.) : Recherches expérimentales, chez l'homme, sur la production des agglutinines et des précipitines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra 680
Romalo (E.) et Dumitresco (D.) : Injections d'urée dans l'azotémie. 685

Réunion biologique de St-Pétersbourg.

Jourevitch (V. A.) et Rosenberg : Sur la question de l'anti-anaphylaxie 688
Poyarkoff (E.) : Quelques considérations sur la technique des observations biologiques de spermatozoïdes 690
Shultz (Eugène) et Zingol (Anna) : Quelques observations et expériences sur l'anabiose 692
Smirnow (Boris) : Le cerveau du professeur N. N. Zinine 687
Tichomiroff (W.) : Influence des ions sur le mouvement ciliaire. . . 693

Présidence de M. Dastre.

Distinction du soufre colloïdal et du soufre coagulé,

par L.-C. Maillard.

Le soufre *colloïdal* avait été vu avant moi, mais dans des conditions d'instabilité qui s'opposaient à l'étude du colloïde, d'existence trop éphémère. Ce sont mes recherches chimiques et physiologiques (1), puis l'étude thérapeutique que j'ai faite, soit seul, soit en collaboration avec M. Albert Robin et avec l'appui de son autorité (2), qui ont introduit dans la pratique médicale ce nouveau corps très intéressant à divers points de vue, et notamment pour le traitement des dystrophies sulfurées de tout genre.

(1) L.-C. Maillard et H. Danlos. A propos de l'introduction, dans l'organisme, du soufre colloïdal. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIII, p. 732, 1907. — L.-C. Maillard. Introduction du soufre colloïdal dans les échanges sulfurés de l'organisme. Contribution à l'étude de la sulfo-conjugaison. *Journ. de Physiol. et Pathol. génér.*, T. XIII, p. 809, 1911.

(2) Albert Robin et L.-C. Maillard. La nutrition sulfurée dans la thérapeutique. Traitement du rhumatisme chronique par le soufre colloïdal. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. LXX, p. 447, 1913.

Cette initiative ne va pas sans m'imposer quelque responsabilité vis-à-vis des biologistes et des médecins, de plus en plus nombreux, qui ont recours, suivant ma méthode, à la *médication thiotrophique* par le soufre colloïdal. Il me semble donc nécessaire de préciser les indications voulues pour faire bien distinguer le soufre colloïdal de celui qui ne l'est pas, et pour éviter que des confusions entre substances différentes par leur nature et par leur action ne viennent troubler les recherches et fausser les résultats.

Peut-être s'étonnera-t-on de me voir revendiquer la paternité du soufre colloïdal, si l'on se reporte à ma prise de date de 1907, où je signalais moi-même, comme un fait accompli déjà, le lancement pharmaceutique d'une préparation présentée comme soufre colloïdal. Mais, dès cette époque, j'avais soin de mentionner ce produit comme étant, « paraît-il », colloïdal; et je poursuivais mes recherches parce que mon soufre présentait avec le produit commercial « certaines différences qui pourraient bien être des avantages ». En quoi consistent ces différences? C'est ce que le lecteur déterminera facilement s'il applique aux diverses préparations commerciales les critères que j'indique ci-dessous. Chacun établira dès lors une distinction tranchée entre deux chapitres tout à fait différents, dont l'un concerne le soufre authentiquement *colloïdal* (celui dont je revendique l'étude), tandis que l'autre ne se rapporte qu'à un soufre *coagulé* en fines parcelles, c'est-à-dire à une forme très divisée du *soufre précipité* qui figure depuis longtemps dans les pharmacopées (magistère de soufre).

Rappelons d'abord que, si le soufre colloïdal peut subir des floculations et des dispersions réversibles tant qu'il reste au sein de l'eau (1), il devient irréversible dès qu'on le prive d'eau, et perd sans retour l'état colloïdal. *Il n'existe pas de soufre colloïdal à l'état sec.* Si la solution est desséchée à l'abri des électrolytes, il reste un bel enduit jaune vif et brillant, comparable à du soufre mou; si la protection contre les électrolytes est suffisante, on n'obtient qu'un résidu coagulé d'un blanc sale, identique au soufre amorphe précipité.

Ceci posé, voici quelques caractères très simples auxquels on reconnaît aisément une authentique solution colloïdale de soufre :

1° Par réflexion, la solution est *jaune*, d'une teinte rappelant celle de la fleur de soufre, avec une fluorescence verdâtre d'autant plus accentuée que la dilution est plus forte. Si la teinte est blanc sale, quelle que soit la finesse des parcelles en suspension, c'est que le soufre est coagulé en tout ou en partie;

(1) Le soufre colloïdal produit par réaction de H^2S sur SO^2 se redissout dans l'eau avec une telle facilité qu'on obtient aisément des liquides renfermant jusqu'à *moitié de leur poids* de soufre.

2° Par transmission, la solution, dont la translucidité varie avec divers facteurs tels que la concentration, montre une coloration *brun-rouge* ou *brun-jaune* caractéristique. Une suspension de soufre coagulé montre au contraire une teinte bleuâtre, violacée ou rose, suivant son degré de finesse, mais non pas jaune ;

3° La solution colloïdale peut être soumise impunément à l'*ébullition prolongée*, qui, loin de déterminer la coagulation, augmente la transparence. Au contraire, la chaleur hâte la floculation d'une suspension, même très fine, de soufre coagulé ;

4° La solution colloïdale peut être additionnée impunément d'*alcool*, d'alcool et d'éther, d'acétone, qui provoquent au contraire la floculation des suspensions, même très fines, de soufre coagulé ;

5° Si à une solution colloïdale de soufre on ajoute divers électrolytes ($CaCl^2$ par exemple), on assiste à un phénomène très net de *coagulation*. Le liquide, jaune et translucide, s'opacifie par le développement d'un *nuage blanc*, puis des flocons se forment et ne tardent pas à tomber au fond du récipient, où ils constituent une couche d'un *blanc légèrement grisâtre, terne et crayeux*, tandis que le liquide surnageant n'est plus que de l'eau claire. Si, avant la chute des flocons, on regarde par transparence vers la surface, on perçoit une *teinte bleuâtre*, au lieu de la coloration brun-rouge caractéristique du soufre colloïdal.

Lorsqu'on a mêlé à la solution colloïdale des matières organiques, gélatine par exemple, puis qu'on coagule par $CaCl^2$, l'agglomération des flocons est fortement ralentie, au point qu'il peut être difficile d'en retenir sur filtre les plus fines parcelles. Mais on n'en a pas moins noté l'apparition du nuage blanc, l'opacification du mélange, la disparition de la translucidité brun-rouge. Par transparence, on observe maintenant une *coloration violacée ou rosée* très différente, et la masse a perdu sa teinte jaune pâle pour prendre l'aspect blanc crayeux révélateur de la coagulation. Le soufre coagulé se dépose d'ailleurs peu à peu : sa précipitation est hâtée par la chaleur ou par l'alcool, que nous avons vu sans effet sur le soufre colloïdal.

Les matières organiques sont donc impuissantes à jouer complètement le rôle de colloïdes protecteurs. En présence des électrolytes, le soufre est bel et bien coagulé ; et tandis que pour parvenir à cet état, à partir de la solution colloïdale, le soufre a subi des modifications brusques et importantes qui révèlent indéniablement un changement d'état, au contraire rien ne permet de distinguer ce soufre coagulé du *soufre précipité* connu de tous, sauf la finesse des parcelles. Je sais bien qu'il serait difficile de définir les limites de l'état colloïdal ; mais il y a des bornes presque évidentes qu'il vaut mieux ne pas franchir, sous peine de risquer des abus et des confusions. Que l'on recommande de perfectionner la préparation du soufre *précipité*, en le produisant en présence de matières organiques qui lui conservent un grain plus fin, rien de mieux ; mais prétendre attribuer au produit la qualification de soufre colloïdal serait excessif.

C'est cependant ce que font les procédés qui prétendent faire du soufre

« colloïdal » en décomposant des hyposulfites ou des polysulfures sans autre précaution que l'adjonction de matières supposées protectrices. Mais chacun constatera que ces produits sont identiques à celui que l'on obtient en *coagulant volontairement du soufre colloïdal authentique*.

Un tel abus de qualification a pris naissance hors de notre pays, mais il s'est propagé en France, puisqu'il a réussi à se glisser jusque dans un recueil des plus sérieux et fort estimé, *L'Officine*, de Dorvault, où l'on peut lire (1), sous la rubrique « soufre colloïdal », ce qui est à mes yeux une description typique de soufre coagulé. J'espère que les distingués continuateurs de cette publication, traducteurs irréprochables d'affirmations bien hasardées, me permettront d'exprimer cette réserve, basée sur les faits que je viens d'exposer et qu'ils pourront aisément contrôler.

Il est indispensable d'établir une démarcation nette entre l'étude de deux corps différents :

1° Au soufre *coagulé*, abusivement qualifié de « colloïdal », se rapportent une série de publications telles que celles de M. Joseph, Schade, J. Feigl et A. Rollet, Nevinny, Himmelbauer, Kenji Kojo, etc. ;

2° Au soufre *colloïdal* appartiennent les travaux de Maillard, Robin et Maillard, et sans doute ceux de Raffo, Sabbatani, Svedberg, Sv. Odén.

Il est nécessaire aussi de faire un triage attentif parmi les préparations que le commerce présente sous l'étiquette colloïdale, et qui se sont multipliées dès que les faits publiés par M. Albert Robin et moi ont attiré l'attention des milieux médicaux.

Il est superflu, je pense, d'ajouter que toutes mes recherches (seul ou en collaboration avec M. Albert Robin) sont faites avec du soufre authentiquement colloïdal : c'est à cette condition seulement que les médecins peuvent compter sur des résultats semblables aux nôtres, et se servir utilement de l'arme nouvelle dont je me suis efforcé de doter la thérapeutique.

Interprétation de la réaction d'Abderhalden. Les produits dialysables dérivent de l'action de l'antithrombine sur les globulines sériques,

par H. De Waele.

I. — Abderhalden admet que le sérum peptonise les fragments d'organes et base cette interprétation sur l'apparition de produits de protéolyse et sur le fait connu que divers filtrats d'organes manifestent un certain pouvoir protéolysant.

(1) Dorvault. *L'Officine*, 15e édition. revue par E. Lépinois et Ch. Michel, p. 572, 1910.

Il est surprenant que l'on n'ait pas, jusqu'ici, vérifié l'exactitude de cette interprétation par le procédé si sensible des tubes de Mett. Or, à de nombreuses reprises, nous avons mis en présence à 37 degrés centigrades du sérum d'animaux, injectés de blanc d'œuf, et de fins tubes de verre remplis de blanc d'œuf coagulé. Jamais nous n'avons vu trace de protéolyse de ce blanc d'œuf.

Tout récemment Plaut vint montrer qu'il suffit d'ajouter à un sérum, non pas la protéine qui a servi à la préparation de l'animal, mais simplement une substance inorganique, telle que le kaolin, le talc, le sulfate de baryum, pour voir se produire des substances dialysables réagissant à la ninhydrine. L'auteur en conclut que l'interprétation d'Abderhalden n'est pas la seule plausible et que les fragments d'organes ou de protéines pourraient bien ne jouer qu'un rôle physique analogue à celui exercé par ces substances inorganiques et qu'il n'est pas impossible que les substances dyalisables se produisent aux dépens du sérum lui-même.

Entre temps des expériences personnelles nous avaient conduit à des résultats analogues. Nous les avions même poussées plus loin dans le sens suivant. Par la méthode d'Hofmeister ou des précipitations fractionnées par des solutions salines concentrées, il est possible de séparer d'une part la fibrine, d'autre part les globulines et les albumines sériques. Si maintenant on ajoute à un sérum donnant la réaction d'Abderhalden avec du blanc d'œuf ces diverses fractions, en plus de blanc d'œuf ou seules, on voit que la réaction est produite ou renforcée notablement par l'addition de fibrine ou de globulines, et guère par l'adjonction d'albumines.

De plus par l'addition, à ce même sérum, de sulfate d'ammonium à une demi-saturation (qui précipite totalement les globulines) ou de sulfate de magnésium à une demi-saturation (qui ne produit qu'un léger trouble aux dépens des globulines), on voit, après quelques heures de séjour à l'étuve, apparaître les substances dialysables qui caractérisent la réaction d'Abderhalden. Provoquée par des substances inorganiques ou par des solutions salines concentrées, la réaction n'a aucun caractère de spécificité et se produit avec la plupart des sérums et spécialement avec ceux qui ont été préparés en vue d'une réaction d'Abderhalden classique. Les mêmes modifications d'un sérum, dues à l'intervention de fragments de protéines ou d'organes homologues, ont jusqu'à un certain point le caractère de spécificité si intéressant démontré par Abderhalden.

II. — Quel est maintenant l'agent protéolysant ? Par une série de travaux (*Zeitsch. f. Immunitätsf.*), nous avons montré que *toute* substance introduite dans le sang produit une augmentation de la coagulabilité du sang (phase thromboplastique), laquelle est toujours suivie d'une phase antithrombique (coagulation retardée), due à la sécrétion de l'antithrombine. Si l'on recherche les rapports entre ces phases et la réaction d'Abderhalden, spécialement dans les intoxications protéiniques aiguës,

on constate que cette dernière est toujours concomitante avec la phase antithrombique. Or souvent ces phases se suivent en peu de minutes, et il paraît peu probable qu'il se produise ainsi, très rapidement, un ferment nouveau pour chaque espèce de protéine injectée. Bien plus, les phases antithrombiques produites par l'injection de substances chimiques non protéiques (par exemple 0,003 gramme d'iodure de potassium au lapin), donnent des sérums dans lesquels l'addition de substances inorganiques fait apparaître, après quelques heures à 37 degrés centigrades, des substances dialysables réagissant à la ninhydrine.

III. — Interprétation de la réaction d'Abderhalden.

Il ne se produit donc pas autant de ferments protéolysants différents que d'espèces de protéines injectées : le ferment est unique, c'est l'antithrombine.

Ce ne sont pas les fragments d'organes ou de protéines qui subissent la protéolyse, mais bien les globulines sériques. Il suffit pour cela qu'elles aient subi une précipitation ou une modification physique moléculaire : celle-ci est non spécifique avec des agents inorganiques, spécifique avec des protéines. Dans ce cas, la spécificité relèverait de l'injection préparante qui a créé les conditions favorables à l'action de la protéine sur les globulines du sérum, et il paraît probable que celle-ci a une parenté étroite avec les phénomènes d'agglutination et de précipitation.

La réaction montrerait donc que récemment une protéine étrangère ou de déchet a agi comme antigène ; elle consisterait en somme en une précipitation ou modification physique moléculaire des globulines sériques. Le phénomène n'est pas visible comme tel, mais il se traduit secondairement par l'action de l'antithrombine sur ce précipité, laquelle donne naissance aux substances dialysables. Cette « globulinolyse » se rapproche ainsi du phénomène connu de la fibrinolyse des caillots sanguins (1).

Quelques observations sur la droiterie,

par Félix Regnault.

Un grand nombre de physiologistes admettent que la main gauche travaille moins que la droite. La simple observation infirme cette assertion : les gens tiennent les objets : paquets, parapluies, enfant, de la main gauche tandis que la main droite reste libre, prête à écarter les

(1) Remarquons subsidiairement que dans les cas où l'on se sert de la réaction d'Abderhalden comme moyen de diagnostic, il faudrait éviter d'employer un sérum provenant d'un sang qui a coagulé très vite, c'est-à-dire prélevé au moment d'une phase thromboplastique. Le temps de coagulation devrait toujours être noté.

obstacles. La main gauche sert de préférence à accomplir les actes faciles, de longue durée, qui exigent surtout des contractions musculaires statiques; la droite exécute mieux les actes délicats qui exigent des mouvements nombreux, variés, rapides, dus à des contractions musculaires dynamiques. On a admis que le fait de marquer au dynamomètre un chiffre plus élevé avec la main droite qu'avec la gauche implique qu'on est droitier. Cela provient de ce que la main droite obéit mieux à la volonté et peut donner un effort nerveux plus grand, et du fait qu'elle s'exerce davantage dans la plupart des métiers. Dans les rares métiers (guides dans les montagnes, ouvriers verriers) où la main gauche travaille davantage, les muscles s'hypertrophient et elle devient plus forte; pourtant le sujet reste droitier.

Le membre supérieur droit, étant plus fort, a des muscles plus épais, des ongles plus larges et des os plus épais et plus longs que le gauche. Ces différences proviennent du travail plus grand qu'effectue la main droite, mais non du fait d'être droitier.

Les animaux à membres antérieurs préhensibles ont des fonctions motrices peu différenciées et, par suite, sont ambidextres : seuls les chats m'ont paru droitiers. Chez eux la différence de longueur entre les os du membre droit et du gauche est faible ou nulle. Chez les gorilles on a observé une différence en faveur du membre antérieur gauche dont les os sont plus longs. Rollet en a conclu que ces singes sont gauchers. Mais ce fait prouve seulement qu'ils se servent davantage de leur main gauche, peut-être pour accomplir des actes faciles et machinaux, mais non qu'ils en sont plus habiles.

Si la plupart des animaux à membres antérieurs préhensibles sont ambidextres, cela tient à ce que chez eux la division du travail n'existe point ou existe à un faible degré. Si l'homme est droitier, cela tient à ce que chez lui la division du travail y est poussée au plus haut degré. C'est donc par raison d'utilité que l'homme se sert de préférence d'une seule main pour les travaux délicats. Il n'existe point de véritable ambidextre si on entend par ce mot un sujet qui se sert aussi bien et indifféremment en toutes occasions des deux mains. On dénomme ainsi à tort des gauchers qui ont appris dans l'enfance à exécuter quelques travaux spéciaux de la main droite, mais qui n'en restent pas moins plus habiles de la main gauche.

Quelques physiologistes ont soutenu que les éducateurs devraient s'efforcer de rendre les enfants ambidextres : « Une partie de notre cerveau, actuellement en friche, deviendrait ainsi capable de servir à l'œuvre de civilisation » (Weber).

En réalité, la main gauche n'est pas inactive, elle exécute simplement un travail différent. Rendre les enfants ambidextres reviendrait à s'opposer à leur perfectionnement naturel, en luttant contre la loi de la division du travail.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES EFFETS DE LA COMPRESSION OCULAIRE APRÈS L'ADMINISTRATION DE MORPHINE, DE CHLOROFORME, D'ATROPINE, DE PILOCARPINE ET D'ADRÉNALINE.

Note de PAUL DELAVA, présentée par LÉON FREDERICQ.

A la suite de mes expériences sur des chiens à l'état physiologique (1), j'ai étudié sur eux les effets de la compression oculaire après les avoir intoxiqués à l'aide de certaines substances médicamenteuses.

Le *chlorhydrate de morphine* n'exerce aucune influence sur les résultats. On peut donc faire l'étude *physiologique* du réflexe oculo-cardiaque sur des animaux anesthésiés par la morphine (0,5 à 1 centigramme par kilogramme).

Le *chloroforme* ne modifie pas le sens de l'action cardiaque. Le ralentissement du cœur obtenu par la compression est plus notable que chez le chien à l'état de veille. Il est surtout plus persistant : on voit le pouls garder son rythme ralenti parfois pendant plus d'une minute après le relâchement de la compression, puis, alors seulement, revenir graduellement à la normale. J'ai même vu, dans la narcose profonde, la compression oculaire amener l'arrêt définitif du cœur et la mort du chien. Les effets respiratoire et vaso-constricteur ne changent pas, ce dernier étant le plus souvent renforcé.

Le *sulfate d'atropine* (0,5 à 2 milligrammes en injection sous-cutanée ou intraveineuse) supprime, de même que la section du nerf vague, le ralentissement des pulsations. L'exagération d'amplitude et la diminution de fréquence des mouvements respiratoires sont conservées. Il en est de même de l'effet vaso-constricteur et de la hausse de pression. Cette dernière est même exagérée et apparaît plus nettement, les variations de pression d'origine cardiaque étant éliminées.

Le *nitrate de pilocarpine* (1 à 2 centigrammes sous la peau, ou 1 à 10 milligrammes dans la veine crurale) fournit des résultats très discordants. Je n'ai pas vérifié l'exagération ou la persistance du réflexe oculo-cardiaque signalées chez l'homme (Petzetakis). Plusieurs fois, j'ai vu le réflexe s'atténuer et disparaître après l'injection. Il convient de remarquer que celle-ci fait, déjà seule, baisser notablement la fréquence du pouls. Une fois, le réflexe oculo-cardiaque, qui normalement se présentait sous la forme d'une accélération, s'exagérait dans le même sens sous l'influence de la pilocarpine. L'effet respiratoire est tantôt atténué, tantôt exagéré. On ne peut pas, chez le chien, formuler de règle générale au sujet des modifications par la pilocarpine des effets de la compression oculaire.

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, t. XXVI, n° 13, p. 555-556.

Le *chlorhydrate d'adrénaline* synthétique a été injecté par doses de 1 milligramme en solution aqueuse au millième sous la peau ou au vingt-millième dans une veine. Les effets cardio-modérateurs et vasomoteurs de la compression des globes oculaires ont paru en être renforcés. On voyait doubler simultanément la valeur du ralentissement du pouls et de la hausse de pression sanguine. Il sera intéressant de poursuivre spécialement ces recherches pour étudier la valeur de l'adrénaline comme réactif de l'état de sympathicotonie.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le Professeur Léon Fredericq. Université de Liége.*)

Recherches sur les relations qui peuvent exister entre la précipitation et la fixation du complément,

par J. Arlo.

En 1905, P. Gay montre que les précipités produits par un sérum agissant sur l'antisérum spécifique fixent l'alexine. Klein, R. Pfeiffer, Moreschi, Dean pensent qu'il y a identité entre la substance qui donne le précipité et celle qui fixe le complément.

Neisser et Sachs, Zebrowski, Weill et Spät, Muir et Martin démontrent qu'il n'y a pas de rapport direct entre les deux phénomènes.

Nous avons cherché quelles relations peuvent exister entre la fixation du complément et la précipitation. Nous avons préparé un sérum très précipitant en injectant tous les cinq jours pendant deux mois 3 c. c. de sérum de chèvre dans les veines du lapin. Nous avons déterminé la dose optima, pour la précipitation, de l'antigène et de l'anticorps, et nous avons étudié la fixation en présence, soit d'un excès d'antigène, soit d'un excès d'anticorps dans les sérums entiers ou dans chacune de leurs parties après l'action de l'acide carbonique et de l'eau distillée.

Nous avons remarqué que les quantités optima d'anticorps pour la précipitation étaient les mêmes pour la fixation. En présence de 3/20 d'anticorps, on obtient la plus forte précipitation avec 1/200 ou 1/400 d'antigène. En prenant 1/200 d'antigène la précipitation la plus forte a lieu avec 1/5 d'anticorps.

Les mêmes doses d'antigène et d'anticorps mises en présence ne donnent qu'une fixation faible et peu durable.

Quand on scinde l'antigène et l'anticorps par H^2O et CO^2 et que l'on met le liquide, séparé du précipité par centrifugation, en présence soit de l'antigène entier, soit de ses parties constituantes (liquide et précipité), on obtient des résultats différents.

En présence de l'antigène entier, le liquide provenant de l'anticorps ne donne pas de fixation et donne un précipité abondant; le précipité de l'anticorps dans les mêmes conditions fixe le complément et ne donne pas de précipité.

Réciproquement, quand on fait agir sur l'anticorps entier le liquide provenant de l'antigène, il y a précipitation sans fixation, alors que le précipité de l'antigène donne une fixation nette sans précipitation.

Nous résumons dans le tableau suivant les résultats ci-dessus et ceux que nous avons obtenus en faisant agir chacune des parties de l'antigène et de l'anticorps les unes sur les autres.

	ANTICORPS					ANTIGÈNE			
	LIQUIDE		PRÉCIPITÉ			LIQUIDE		PRÉCIPITÉ	
	Fixation.	Précipitation.	Fixation.	Précipitation.		Fixation.	Précipitation.	Fixation.	Précipitation.
Antigène entier.	0	+	+	0	Anticorps entier.	0	+	+	0

		ANTICORPS			
		LIQUIDE		PRÉCIPITÉ	
		Fixation	Précipitation	Fixation	Précipitation
Antigène	Liquide	0	+	+	0
	Précipité . . .	0	±	+	0
± indique un précipité peu abondant.					

Conclusions. — L'antigène et la sensibilisatrice qui fixent l'alexine restent dans les précipités séparés par action de l'eau et de l'acide carbonique.

Ces deux substances réunies ne donnent pas de précipitation; la précipitine et l'antigène précipitant restent dans les liquides qui ne dévient plus le complément.

Il peut donc y avoir déviation sans précipitation et précipitation sans déviation.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Le mimétisme bacillaire,

par A. Tilmant.

Depuis plusieurs années, notre attention a été attirée sur les variabilités de formes, de propriétés des différentes bactéries actuellement déterminées.

Sans vouloir faire l'historique de cette question, qu'il nous soit permis de rappeler les travaux de Lesieur sur les bacilles pseudo-diphtériques, les controverses sur l'identité des différents bacilles de la tuberculose, les formes différentes que revêtent le pneumocoque, le streptocoque, le charbon, selon qu'ils sont étudiés dans les organes, les expectorations ou les cultures.

Pour les uns, l'identité entre ces diverses formes est actuellement admise. Pour d'autres (bacilles de la tuberculose entre autres), elle est encore niée.

Notre ami M. Baudran a montré les modifications de structure et de propriétés que peut faire subir au bacille de Koch le passage sur différents milieux. Nous avons eu l'occasion de contrôler ses résultats et nos expériences les ont pleinement confirmés. Il nous a été possible, en utilisant ses milieux et en employant des proportions rigoureusement dosées, d'obtenir, avec un même échantillon, des races présentant constamment les mêmes caractères morphologiques et biologiques.

Nos recherches personnelles ont porté surtout sur le bacille de Lœffler.

Nous nous sommes servis pour cela d'une culture sur sérum coagulé provenant de l'Institut Pasteur de Lille et de cultures provenant du pavillon de la Diphtérie de l'hôpital Saint-Sauveur pour nos expériences anciennes et de cultures provenant d'ensemencements d'exsudats pharyngés de notre clientèle.

Les milieux qui ont servi à nos ensemencements ont été :

1° Le *bouillon indifférent*, de Baudran ;

Glycérophosphate de soude	2 gr. 24
Glycérophosphate de potasse	0 gr. 10
Glycérophosphate de chaux	1 gr. 20
Glycérophosphate de magnésie	1 gr. 76
Albumoses	10 gr. »
Glycérine	50 gr. »
Citrate de soude	4 gr. »
Eau distillée	1.000 c.c.

2° Le *bouillon au fer*, contenant 3 gr. 10 de glycérophosphate de fer ;

3° Le *bouillon au manganèse*, contenant 3 grammes de glycérophosphate de manganèse.

Les résultats que nous avons obtenus peuvent se résumer ainsi :

1° Avec le *bouillon indifférent*, les bacilles présentent les mêmes caractères morphologiques que ceux qui ont servi à l'ensemencement. Leur virulence, après vingt-quatre heures, est sensiblement semblable ;

2° Avec le *milieu au fer*, le bacille est moins facilement colorable, plus granuleux. Les extrémités seules se colorent bien par le bleu de Roux et il semble présenter l'aspect d'un diplocoque allongé séparé par un intervalle clair.

Sa virulence est fortement diminuée. Certains échantillons, dont les cultures sur bouillon peptoné ou milieu Baudran indifférent tuent en vingt-quatre heures à la dose de 1 c. c., ne tuent plus sur milieu au fer à 3 gr. 10 et donnent simplement des monoplégies, d'ailleurs curables ;

3° Avec le *bouillon au manganèse*, on assiste à une hypertrophie du bacille qui devient énorme, boursouflé, en haltère, prenant les colorants d'une façon uniforme et intense.

Sa virulence est extrême, et certains échantillons tuent en l'espace de dix à douze heures, avec œdème énorme au point d'injection, hémorragies séreuses et organiques profuses.

Ces résultats nous semblent concorder avec ceux obtenus par Baudran avec le bacille de Koch-Arloing et nous permettent de conclure que :

1° A notre avis, la forme bacillaire n'est pas unique. Il existe des formes nombreuses entre les extrêmes hypo- ou hypervirulents ;

2° Ces formes sont déterminées par le passage sur des milieux de culture appropriés ou par la résistance du terrain sur lequel s'est développé le bacille ;

3° Nous en arrivons à émettre l'hypothèse que l'origine bacillaire est peut-être unique. Les diverses formes proviennent d'adaptations différentes, selon les milieux de culture, les agents extérieurs physiques ou chimiques qui ont agi sur le bacille. L'histogénèse des divers types de cellules nous en fournit une preuve comparative.

L'ÉPITHÉLIUM DE LA VÉSICULE BILIAIRE DE L'HOMME,

par A. Policard et P. Santy.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir examiner histologiquement une vésicule biliaire humaine normale fixée immédiatement après son ablation chirurgicale sur le vivant. Ce sont là des pièces précieuses pour qui connaît la vulnérabilité très grande de l'épithélium de la vésicule et l'action altérante de la bile sur cet épithélium, action qui s'exerce très précocement, immédiatement après l'arrêt de la circulation. Les documents possédés actuellement sur la structure fine de l'épithélium de la

vésicule chez l'homme sont pour ces raisons très insuffisants au point de vue de la cytologie normale (1).

Il s'agit de la vésicule biliaire d'une malade ayant présenté un syndrome péritonéal ayant fait supposer l'existence d'une cholécystite. L'intervention chirurgicale (cholécystectomie) a montré que la vésicule était parfaitement normale, tous les symptômes présentés relevant seulement d'adhérences péritonéales.

En appliquant à cette pièce, fixée immédiatement après son ablation, diverses méthodes cytologiques, nous avons pu réaliser les observations suivantes.

I. — Les cellules, qui par leur réunion en une couche unique constituent l'épithélium, sont des éléments prismatiques, à section plus ou moins régulièrement hexagonale, d'une hauteur de 24 à 28 μ, d'une largeur de 6 à 8 μ. Ces éléments semblent reposer directement sur le chorion sans interposition d'une membrane basale distincte. Les limites intercellulaires sont nettes dans la moitié supérieure de la cellule ; dans la moitié basale, les plans cotés ne sont pas indiqués par une membrane, mais il existe dans cette région des espaces intercellulaires où peuvent s'accumuler des gouttelettes de lipoïdes.

II. — Les cellules sont toujours limitées par un plateau apical qui semble bien strié, très mince (1 μ environ), mais très net. La striation est en général très apparente. Sous le plateau ne se rencontre aucune ligne de granulations basilaires. Nous pensons que l'aspect strié du plateau relève de facteurs physiques simples, en particulier du passage des liquides qui transitent à travers cette région si spéciale de l'élément en lui imprimant ainsi mécaniquement un aspect strié ; celui-ci n'aurait donc qu'une valeur contingente et ne représenterait pas nécessairement une hypothétique garniture vibratile plus ou moins modifiée. C'est là une explication identique à celle qui a été donnée déjà à propos de la bordure en brosse du tube urinaire.

III. — Les cellules possèdent un noyau volumineux, allongé, situé dans la moitié basale de l'élément. Il apparaît comme une masse ellipsoïde d'environ 10 μ de long sur 4 à 6 de large, d'aspect clair et renfermant seulement un petit nombre de coagula de chromatine.

Les cellules épithéliales renferment toutes des gouttelettes de corps lipoïdes. Elles sont très fines sous le plateau strié, dont elles sont séparées par une zone de protoplasma clair qui est dépourvu de toute

(1) Les données actuelles sur l'histologie fine de l'épithélium vésiculaire de l'homme sont dues aux travaux de Aschoff, Shikinami, Jurisch, d'Agata. Nous aurons l'occasion, dans un mémoire plus étendu, de comparer leurs résultats avec les nôtres.

granulation lipoïde. A mesure qu'on se rapproche du milieu de la cellule, elles deviennent de plus en plus volumineuses ; au voisinage du sommet du noyau, ces gouttelettes lipoïdes peuvent atteindre 2 à 3 μ de diamètre. A la hauteur du pôle supérieur du noyau, ces gouttelettes disparaissent brusquement. On peut répéter, sur ces formations lipoïdes des cellules épithéliales de la vésicule de l'homme, les mêmes observations histochimiques que l'un de nous (1) a récemment faites sur d'autres mammifères. Les corps lipoïdes sont, dans tous les cas, des graisses neutres et des mélanges d'acides gras. La quantité et la qualité de ces mêmes corps lipoïdes ne sont pas identiques dans toutes les cellules ; il existe des phases fonctionnelles dont chacune répond à une variation.

Les cellules renferment un chondriome très développé. Deux points sont à signaler particulièrement en ce qui le concerne. D'abord sa disposition. Il est constitué par deux parties, dont l'une, superficielle, dense et serrée, est située sous le plateau strié et possède l'aspect d'une région génératrice ; de sa partie profonde partent en s'effilochant des séries de chondriocontes qui sont logés dans les mailles de protoplasma séparant les gouttelettes lipoïdes. L'autre partie du chondriome est située dans la région basale, à l'opposé de la première ; elle a le même aspect que celle-ci, mais avec une disposition inverse. La double polarité de l'élément épithélial est très nettement indiquée ici par la disposition du chondriome.

Les diverses cellules ne sont pas toutes identiques en ce qui concerne leur chondriome ; celui-ci varie, moins dans sa disposition, assez fixe, que dans sa densité. S'agit-il de variations quantitatives vraies ou simplement d'un distancement passif plus grand des chondriocontes et des mitochondries par des gouttelettes lipoïdes, plus volumineuses à certains stades fonctionnels ? Il semble bien que les deux facteurs doivent intervenir ; ils sont, du reste, étroitement en rapport. Ces variations d'aspect se font non de cellules à cellules, mais par plages épithéliales qui semblent ainsi alterner fonctionnellement.

IV. — L'épithélium de la vésicule normale ne renferme pas (régions du fond et du corps) de cellules caliciformes. Nous pouvons confirmer ici à ce point de vue les données de Aschoff et infirmer celles de Jurisch, tout au moins en ce qui concerne la vésicule *normale* de l'homme *adulte*.

Ce fait, qui peut paraître paradoxal si on se rappelle le caractère muqueux, filant, de la bile vésiculaire, doit être mis en parallèle avec la nature biochimique spéciale du mucus de la bile vésiculaire, qui, d'après les travaux de Wahlgreen (2), serait une pseudo-mucine, une nucléo-albumine.

(1) A. Policard, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 28 mars 1914.

(2) Wahlgreen (1902), cité d'après Wohlgemuth, article « Bile », du *Handbuch für Biochemie*, de Oppenheimer, t. III, fasc. 1, p. 202.

Conclusions. — De ces recherches, il est permis de tirer les conclusions suivantes : 1° La cellule épithéliale de la vésicule biliaire de l'homme a une très grande ressemblance de structure, poussée presque à l'identité, avec la cellule intestinale : c'est une cellule absorbante.

2° Cette cellule, chez l'homme, semble fonctionner comme chez le chien.

Les résultats expérimentaux obtenus avec le chien peuvent donc être appliqués à l'espèce humaine avec une marge de vraisemblance très grande. En particulier, le fonctionnement histochimique de l'absorption des graisses, tel qu'il nous est facilement révélé chez le chien, peut être transporté de cet animal à l'homme.

(*Laboratoire d'Anatomie générale et d'Histologie de la Faculté de Médecine de Lyon.*)

Du pouvoir antihémolytique propre du sérum chez les cobayes tuberculeux,

par A. Besredka et F. Jupille.

Le sérum des sujets tuberculeux renferme un anticorps spécifique. Ce dernier a été mis en évidence chez l'homme et le cobaye (1), ainsi que chez le lapin (2) au cours de l'infection. Dans toutes ces recherches, nous avons fait usage d'un antigène particulier provenant d'une culture de bacilles tuberculeux dans du bouillon à l'œuf (3). Rappelons que ce bouillon, dans lequel les bacilles se développent abondamment, ne contient ni peptone, ni glycérine.

L'examen de chaque sérum, quelle qu'en soit la provenance, comporte une série de quatre tubes dans lesquels on verse de l'antigène (0,2 c.c.), du sérum à examiner, chauffé à 56 degrés (0,1 c.c.) et des quantités d'alexine diluée à 1 : 30, variant, généralement, de 4/10 à 7/10. Un cinquième tube, ne renfermant que sérum et alexine, complète la série.

Nous avons pris l'habitude d'ajouter ce cinquième tube depuis que nous avons remarqué qu'il y a des sérums humains, rares, il est vrai, qui, à eux seuls, empêchent l'hémolyse, en partie ou totalement.

Ce pouvoir empêchant, qui appartient en propre au sérum, a été observé par nous surtout chez des syphilitiques ou bien dans les cas où le sérum avait séjourné quelque temps au laboratoire. Chez les personnes

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 180.

(2) *Ibid.*, p. 197.

(3) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLVI, p. 1633, 26 mai 1913 et *Annales de l'Institut Pasteur*, novembre 1913, p. 1009.

tuberculeuses, nous n'avons eu à compter avec ce pouvoir empêchant que tout à fait exceptionnellement, surtout lorsqu'on opérait sur des sérums fraîchement récoltés.

Les cobayes tuberculeux offrent sous ce rapport une particularité qui mérite d'attirer l'attention. Lorsqu'on recherche la réaction de fixation chez un cobaye chez lequel le processus est déjà avancé, la rate ou les poumons étant déjà fortement touchés, on remarque que le cinquième tube n'est pas hémolysé ou ne l'est que partiellement. Ce tube ne renfermant pas d'antigène, l'absence d'hémolyse ne saurait être mise que sur le compte du pouvoir antihémolytique propre du sérum.

De nombreuses expériences de contrôle faites avec du sérum de cobayes normaux, non tuberculeux, nous conduisent à conclure, jusqu'à nouvel ordre, que ce pouvoir empêchant est l'apanage des sérums de cobayes tuberculeux.

L'intensité de ce pouvoir est considérable : pour le vaincre, c'est-à-dire pour arriver à dissoudre les hématies sensibilisées, il n'en faut pas moins quelquefois que d'une dose quadruple d'alexine.

Quant au mécanisme intime de cette action empêchante, nous ne pouvons que formuler des hypothèses. Peut-être le sang des cobayes tuberculeux charrie-t-il à la fois l'antigène et l'anticorps, lesquels, en se rencontrant dans le sérum, se combinent et donnent lieu à une fixation spécifique de l'alexine.

Toujours est-il que, lorsqu'on injecte à un cobaye tuberculeux, dont le sérum est par lui-même empêchant, une dose non mortelle de tuberculine, son sérum perd, au bout de six à huit heures, une grande partie de son pouvoir antihémolytique.

En résumé, le sérum des cobayes tuberculeux est capable de fixer, à lui seul, une quantité notable d'alexine, en l'absence de l'antigène.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff.*)

La culture des microbes dans des solutions de caséine,

par G. Seliber.

Ayant eu l'occasion d'observer le phénomène de la coagulation de la caséine produit par deux microbes anaérobies cultivés dans une solution de caséine, il nous a paru intéressant d'étudier comment se comportent d'autres micro-organismes si on les cultive dans ce milieu.

On sait, en effet, que la coagulation du lait constitue un des caractères essentiels par lesquels on différencie certaines bactéries ; or, le lait est une solution ou une pseudo-solution de caséine ; mais cette solution

contient de la caséine, du lactose et divers autres éléments dans des proportions variables, suivant l'origine du lait. Il est donc d'une importance capitale de remplacer ce milieu à teneur variable en matières qui intéressent le bactériologiste par un milieu contenant des matières minérales définies et des quantités déterminées de sucre et de caséine. Le milieu artificiel présente encore cet avantage par rapport au lait qu'il ne contient pas de matière grasse.

Voici la formule du milieu que nous avons employé :

K^2HPO^4	1 gr. »
$MgSO^4$	0 gr. 3
NaCl	0 gr. 1
$CaCl^2$	0 gr. 1
Eau distillée	1 litre.

Il est utile, dans certains cas, d'ajouter à la solution quelques gouttes de Fe^2Cl^6 (1).

La solution minérale, additionnée ou non de peptone à 1 p. 100, est d'abord neutralisée; on ajoute ensuite un faible excès de NaOH, qu'il est recommandable de maintenir constant.

Le milieu alcalinisé est additionné de caséine à 1/2 p. 100, et chauffé au bain-marie; on agite le ballon pour que la caséine se répartisse d'une manière homogène.

La solution préparée, stérilisée pendant quinze minutes à 115 degrés, est filtrée ou décantée ensuite. Le liquide filtré est additionné de sucre (à 1 p. 100) et chauffé à l'autoclave ouvert avant la distribution dans des tubes à essais.

Nous nous sommes servi dans nos expériences de solutions de caséine peptonées avec ou sans sucre (glucose, saccharose, lactose). Les solutions sans peptone étaient à base de caséine seule et à base de caséine avec glucose.

Les expériences dans lesquelles nous avons opéré avec les bacilles *subtilis*, *coli*, *mesentericus*, *prodigiosus* et deux *ferments lactiques* nous ont donné des phénomènes manifestes de coagulation. La réaction est plus nette que dans le lait, parce que, la caséine se déposant ou adhérant aux parois du tube à essais, le reste du liquide devient clair. Chez quelques-uns des microbes cités ci-dessus le phénomène se passe de cette manière, chez d'autres la caséine se dépose peu à peu. Il arrive aussi que, lorsqu'il n'y a pas de coagulation, le milieu change et devient opaque.

Nous nous réservons de revenir sur les détails de tous ces phéno-

(1) En ce qui concerne cette solution minérale, Cf. Arthur Meyer, *Mikroskopisches Practicum*, II, p. 15, Iéna, 1903.

mènes, lorsque nous aurons étudié dans ce milieu un certain nombre d'autres micro-organismes.

Indiquons encore qu'il est très important d'étudier la manière dont se comportent les différents microbes dans des solutions de caséine sans sucre, car, ces solutions étant exemptes de matières hydro-carbonées, la possibilité de production des acides est, sinon complètement éliminée, du moins fortement diminuée; c'est pourquoi il est plus facile de constater si les micro-organismes en question produisent ou non des ferments coagulants.

Le milieu, tel que nous l'avons décrit ou modifié, peut servir aussi à l'étude de l'action de divers agents chimiques sur la coagulation de la caséine et à l'étude de la fermentation des différents sucres.

(*Travail du Laboratoire de M. A. Fernbach, Institut Pasteur.*)

Localisation du brome après son administration thérapeutique,

par P. Carnot et J. Coirre.

La recherche du brome dans les différents organes, après son administration thérapeutique, a déjà fait l'objet d'un petit nombre de travaux. Nous ne rappelons que pour mémoire les travaux, déjà anciens, de Büchner (*Dissertation Wurzburg*, 1898) et Fessel (*Münchener med. Wochenschrift*, 1899, n° 39), dont les méthodes de recherches manquaient de précision. Quelques années plus tard, Von Wyss (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, LV, 263, 1906) recherche le brome après injection sous-cutanée de bromure de sodium; il emploie, pour déceler le brome, la méthode de A. Jolles (*Wiener Klin. Rundschau*, n° 12), qui consiste à libérer le métalloïde en présence d'un papier imbibé d'une solution acétique de paraméthyl-phénylène-diamine; il modifie même cette réaction en faisant arriver les vapeurs de brome dans une solution de chlorhydrate de ce produit. Ce dosage ne donne pas de résultats très précis et surtout n'est pas sensible pour les très petites quantités.

En ces derniers temps, S. Takeda (*Archives internationales de Pharmacodynamie et de Thérapie*, t. XXI, 1911) administre à des lapins du brome en combinaison organique et traite les organes par des dissolvants divers (éther, alcool), puis recherche le brome dans les divers extraits obtenus; la méthode de dosage du brome, par déplacement du Br. avec l'eau de chlore, enlève aux résultats obtenus par cet auteur les précisions qu'ils semblent fournir: on sait, en effet, que cette réaction est modifiée par certains sels contenus normalement dans l'organisme, les chlorures et les iodures en particulier.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE MASS.

E. Bernoulli (*Arch. f. experim. Pathol. und Pharm.*, t. 73, fasc. 1, p. 355) recherche d'abord *in vitro* dans quelles proportions se fixent les bromures en plongeant les organes dans des solutions salines. Ses recherches *in vivo* portent sur des animaux dont la mort est obtenue à la suite d'un empoisonnement par les bromures. Il retrouve dans les organes, et surtout dans le sang, de très fortes quantités de brome, ce qui n'a pas beaucoup de signification.

Malgré ces différentes recherches, nous croyons cependant utile de reprendre méthodiquement la question, d'une part en raison de l'insuffisance des méthodes employées, et, d'autre part, en raison d'idées théoriques sur le neutropisme du brome.

Nous avons indiqué brièvement la défectuosité des techniques employées jusqu'ici; une nouvelle méthode nous permettra de doser avec précision des quantités très minimes de brome, même en présence de chlorures ou d'iodures.

En 1912, Guareschi, en Italie (*Atti R. Acc. delle Scienze di Torino*, t. XLVII, 28 avril 1912), et, en même temps, Denigès (*C. R. Ac. des Sciences*, t. CLV, p. 721, 1912), en France, indiquaient une nouvelle réaction très sensible, permettant de caractériser de très faibles quantités de brome, et même de les doser, grâce à une heureuse modification apportée par Denigès et Chelle dans cette réaction (*C. R. Ac. des Sciences*, CLV, p. 1010, 1912).

Nous ne nous étendrons pas sur la technique de cette réaction, sur laquelle nous reviendrons plus tard; qu'il nous suffise de dire qu'en ajoutant à du brome, libre ou combiné en solution dans 5 c.c. d'eau, 0 c.c. 2 de HCl (D = 1,18), 1 c.c. de SO^4H^2 concentré, 1 c.c. d'une solution de fuchsine décolorée par SO^4H^2 et 0 c.c. 2 d'une solution renfermant 10 p. 100 de chromate neutre de potasse, on obtient une coloration rouge violette que l'on peut rassembler dans le chloroforme. La coloration est d'autant plus intense qu'il y a plus de brome. On peut déceler ainsi 1/100 de milligramme de brome dans la prise d'essai; le dosage donne de bons résultats à partir de 1/10 de milligramme. La présence du chlore, remarque très importante pour les recherches que nous poursuivons, ne gêne pas la réaction.

Cette nouvelle méthode, très sensible, permet donc de déceler les très faibles quantités de brome; pour le dosage des quantités supérieures à un centigramme, on dosera le brome en nature en le déplaçant par l'iode et en dosant l'iode par l'hyposulfite de sodium (solution centinormale).

Les idées théoriques qui nous engagent à aborder cette question dérivent, en partie, de la théorie de Meyer et Overton. La grande affinité du brome pour les lipoïdes nous permet de supposer que ceux-ci jouent un rôle dans sa fixation. Nous aurons donc, après administration du brome sous divers états, à rechercher sa présence dans les organes sous

les trois formes minérale, albuminoïdique et lipoïdique, ainsi que sa localisation, variable suivant la nature des composés bromés étudiés.

A titre d'exemple, nous citerons l'expérience suivante :

Deux lapins, pesant respectivement 2 kil. 310 et 2 kil. 400, ont reçu du brome en combinaison minérale : 1 gramme par jour de bromure de potassium *per os* au premier et 1 gramme par jour de bromure de sodium *per os* au deuxième; le traitement a duré dix jours. Nous avons laissé les sujets éliminer pendant quarante-huit heures les bromures en excès. Puis, après les avoir saignés, nous avons dosé le brome dans les organes indiqués ci-dessous après destruction de la matière organique, en présence de magnésie, suivant le procédé de Geneuil, bien étudié par Labat (*Thèse Bordeaux*, 1912, p. 54).

Les organes du lapin traité par le bromure de potassium contenaient : Brome p. 100 :		Les organes du lapin traité par le bromure de sodium contenaient : Brome p. 100 :	
Cerveau	0 gr. 1066	Cerveau	0 gr. 0947
Sang	0 gr. 0813	Sang	0 gr. 0623
Foie	0 gr. 0210	Foie	0 gr. 0300
Poumon	0 gr. 0257	Poumon	0 gr. 0428

Ces dosages ont été effectués par la méthode colorimétrique indiquée, sauf pour le sang dans lequel le brome a été dosé par la méthode à l'hyposulfite; dans ce dernier cas, la quantité d'échantillon prélevée (30 c.c.) était assez considérable pour nous permettre d'obtenir une quantité de brome dosable avec précision par cette méthode.

On voit, par ces quelques chiffres, que le dosage du brome dans le cerveau donne un pourcentage relativement élevé.

Le brome paraît donc avoir un certain neurotropisme et se fixer avec élection sur le cerveau. Nous verrons prochainement sous quelle forme.

Action de l'adrénaline sur les micro-organismes,

par A. Marie et A. Ponselle.

Nous avons étudié l'action de l'adrénaline sur la culture et la virulence de certaines bactéries, ainsi que sur les propriétés pathogènes de quelques trypanosomes.

I. *Bactéries.* — Les diverses espèces bactériennes, avec lesquelles nous avons expérimenté, poussent bien sur leurs milieux ordinaires, additionnés en proportion assez élevée de filtrats préparés avec la *poudre de capsule surrénale* de cheval traitée par l'eau physiologique, cela en raison soit de leur faible teneur en adrénaline, soit de substances favo-

rables au développement microbien. Nous pouvons citer comme exemples un bacille tuberculeux humain (bouillon glycériné + filtrat de surrénale), le microbe du tétanos (1/3 de filtrat et 2/3 de bouillon), un streptocoque, le bacille de Löffler, la bactéridie, un vibrion cholérique, etc...

L'*adrénaline* pure empêche la culture à des proportions variables suivant les espèces bactériennes. Ainsi, le bacille du tétanos a bien poussé sur un milieu contenant 1,50 p. 100 de la solution millésimale d'adrénaline synthétique gauche (tartrate), dose qui a empêché la culture d'un bacille diphtérique ainsi que celle de la bactéridie. Les propriétés toxi-infectieuses des cultures ne paraissent pas s'être modifiées pour le microbe de Koch, un streptocoque, les bacilles tétanique et diphtérique, la bactéridie. D'ailleurs, la solution millésimale d'adrénaline, aux doses que les animaux supportent de cet alcaloïde très toxique, n'exerce pas *in vitro* d'action neutralisante sur la quantité infectante de la culture des espèces bactériennes que nous avons éprouvées. Ainsi, un mélange, laissé cinq heures à 37 degrés de 0,00005 gramme d'adrénaline et de 1/100 de goutte d'une culture de streptocoque très virulent, a tué la souris dans le même temps que les témoins. Des traces de cultures de la bactéridie, du rouget du porc, n'ont pas davantage été influencées par un séjour prolongé à 37 degrés au contact de doses limites d'adrénaline, si bien que de nos très nombreux essais nous pouvons conclure que l'alcaloïde des capsules surrénales, très actif contre les toxines solubles des bacilles tétanique et diphtérique, n'exerce *in vitro* aucune action sur les propriétés toxi-infectieuses de ceux-ci, non plus que des autres espèces bactériennes les plus connues.

Mais une exception doit être faite pour le *pneumocoque*. Quatre souris ont reçu sous la peau chacune deux gouttes d'une culture de vingt-quatre heures, quatre autres même quantité laissée à 37 degrés pendant une nuit au contact de 0,00005 gramme d'adrénaline. Les quatre premières succombent dans les quarante-huit heures, les quatre autres demeurent bien portantes ; une expérience analogue faite avec le cerveau virulent des témoins a donné les mêmes résultats, et nous pouvons conclure qu'à l'inverse des autres espèces bactériennes que nous avons étudiées, le pneumocoque est neutralisé dans son pouvoir infectant par l'adrénaline.

II. *Trypanosomes*. — Nous avons étudié également l'action de l'adrénaline sur deux trypanosomes *Trypanosoma brucei* comme type de trypanosome pathogène et *Trypanosoma lewisi* comme type de trypanosome non pathogène.

1° *Tr. brucei*. — Nous avons employé une dilution au 1/10 dans l'eau physiologique de sang de souris naganée au troisième jour de la maladie, alors que le sang est extrêmement riche en trypanosomes. Une telle dilution mélangée avec un égal volume d'une solution millésimale

d'adrénaline perd régulièrement son pouvoir infectant pour la souris à la dose de IV gouttes en injection sous-cutanée après un séjour de vingt-quatre heures à la glacière, alors que les souris témoins infectées avec la même dilution de sang mélangée à son volume d'eau physiologique et abandonnée vingt-quatre heures à la glacière succombent régulièrement dans les délais normaux.

2° *Tr. lewisi.* — Le sang de rat blanc, infecté par Trypanosoma lewisi, était dilué au 1/10 puis traité de la même manière que le sang de souris naganée. Dans ces conditions, à la dose de IV gouttes en injection intrapéritonéale à de jeunes rats blancs, il perd son pouvoir infectant, alors que les témoins prennent des infections intenses.

Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse,

par Marcel Garnier et Georges Lévi-Franckel.

Nous avons recherché le réflexe oculo-cardiaque chez 60 femmes enceintes, bien portantes, entrées dans notre service de l'infirmerie pour des affections légères dont elles étaient guéries au moment de l'examen, ou hospitalisées au dortoir de la Maternité en attendant leur accouchement (1).

Chez trois de ces femmes, la compression des globes oculaires a provoqué de la douleur et des mouvements pouvant influer sur la rapidité du pouls; nous les avons éliminés de notre statistique; restent donc 57 femmes dont l'examen a pu être fait méthodiquement.

Le ralentissement du pouls a été observé dans 28 cas, soit par conséquent chez 49 p. 100 des malades examinées. Chez 16 sujets, il n'y a pas eu de modification de la rapidité du pouls; chez 13 autres, la compression oculaire a déterminé une accélération allant de 4 à 28 pulsations à la minute.

Ces résultats diffèrent notablement de ceux obtenus chez les individus normaux qui, d'après Petzetakis, présentent du ralentissement du pouls dans 96 p. 100 des cas. Le réflexe oculo-cardiaque est troublé chez plus de la moitié des femmes enceintes. Ce trouble, d'ailleurs, n'est pas toujours isolé, et s'accompagne fréquemment de modifications du rythme cardiaque.

On constate, en effet, souvent, comme nous l'avons remarqué depuis longtemps, une tachycardie assez marquée dans les derniers mois de la grossesse. Sur les 57 femmes chez qui nous avons recherché le réflexe

(1) Nous remercions M. le Dr Bonnaire, accoucheur en chef de la Maternité, qui nous a permis d'examiner les malades de son service.

oculo-cardiaque, 28, soit près de la moitié, présentaient un nombre de pulsations qui, dans la position couchée, atteignaient ou dépassaient 92 à la minute. Or, parmi ces 28 femmes, 6 seulement, soit 21,5 p. 100, présentaient le ralentissement du pouls à la suite de la compression oculaire, comme les sujets normaux ; ce ralentissement fut de 8 pulsations chez une malade, de 10 chez une autre, de 12 chez deux, de 14 chez une, de 20 chez une. Dix femmes, soit 36 p. 100, n'ont pas présenté de modifications du pouls à la suite de la compression oculaire. Enfin, chez 12, soit chez 42,5 p. 100, la même manœuvre détermina l'accélération du pouls : le nombre des pulsations augmenta ainsi de 4 chez 4 femmes, de 8 chez une, de 12 chez trois, de 14 chez une, de 20 chez une, de 26 chez une et de 28 chez une.

Parmi les 29 femmes qui présentaient un pouls qui battait à moins de 92 à la minute, le réflexe a été trouvé normal 22 fois, soit dans 77,5 p. 100 de cas ; le ralentissement a été alors de 4 pulsations chez une, de 6 chez trois, de 8 chez quatre, de 10 chez huit, de 14 chez deux, de 16 chez trois et de 24 chez une. Chez 6 autres femmes, la compression oculaire ne détermina aucun changement du rythme cardiaque ; enfin, chez une, le pouls s'accéléra et le nombre de pulsations augmenta de 6 à la minute.

Ainsi, chez les femmes enceintes ayant un pouls dont la rapidité est voisine de la normale, le réflexe oculo-cardiaque n'a été trouvé inversé qu'une fois sur 29, soit dans une proportion de 3,5 p. 100, ce qui est celle trouvée par Petzetakis chez les sujets normaux ; au contraire, chez la femme présentant un pouls constamment accéléré, cette inversion du réflexe s'observe dans 42,5 p. 100 des cas.

De la coagulation lente du lait en présence du chloroforme,

par E. Pozerski.

Nous avons, il y a quelques années, montré avec C. Delezenne que l'on peut mettre en évidence certains ferments solubles dans le sérum sanguin, en traitant ce dernier par le chloroforme à la température de 39 degrés.

Employant la même méthode pour rechercher la présence de diastases dans le lait, nous sommes arrivé à des résultats assez imprévus.

Du lait écrémé, additionné d'un dixième de son volume de chloroforme et abandonné en tubes scellés à l'étuve à 39 degrés, se prend quelquefois en masse après quinze jours. D'autres fois, la coagulation ne se produit qu'après un mois; d'autres fois encore le lait reste liquide et ne se coagule pas. Cette coagulation survenant après un temps très long, en

présence du chloroforme, pouvait être interprétée de deux façons différentes : 1° Il pouvait s'agir simplement d'une auto-acidification microbienne; les microbes se développant lentement dans un milieu chloroformé, il est vrai, mais dans lequel le chloroforme peut, à la longue, se combiner à des corps gras; 2° il pouvait s'agir d'un lab contenu dans le lait, en très petite quantité et agissant très lentement.

Nous avons, dès le début, écarté la première hypothèse. En effet : 1° les microbes contenus dans le lait ne pourraient se développer que très difficilement dans le milieu chloroformé; 2° le sérum exsudé par le lait coagulé présente une acidité de 0,54 p. 1.000 en HCl; cette acidité est incapable de provoquer la coagulation du lait; 3° les échantillons non coagulés présentent la même acidité à la phtaléine; 4° le sérum exsudé après coagulation, ensemencé dans du bouillon, ne donne aucune culture microbienne aérobie ni anaérobie.

Cette coagulation semble être un phénomène diastasique. L'expérience suivante paraît le prouver :

Du lait fraîchement trait est divisé en deux lots. L'un est chauffé dix minutes à 100 degrés, l'autre est laissé tel que. On fait alors deux séries de tubes A et B.

A. Lait bouilli	10 c.c.	B. Lait non bouilli	10 c.c.
Chloroforme	1 c.c.	Chloroforme	1 c.c.

On scelle tous les tubes à la lampe, on agite et on porte à 37 degrés. Après un mois, tous les tubes B sont coagulés; tous les tubes A sont liquides après deux mois et demi.

Nous nous trouvons là en présence d'un phénomène de coagulation lente d'ordre probablement diastasique.

La lenteur de cette coagulation peut s'interpréter de deux façons : 1° la présure contenue dans le lait, se trouvant en très petite quantité, met un temps très long à exercer son action. Cette hypothèse est peu probable; en effet, si cette présure se trouvait libre, en solution, elle serait certainement atténuée pendant le temps très long qui précède son action; 2° la présure ne serait pas libre dans le liquide, mais fixée sur des éléments qui doivent s'autolyser pour mettre cette présure en liberté. Cette dernière hypothèse a été vérifiée dans la suite; nous reviendrons sur ce sujet très prochainement.

(*Laboratoire de physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Greffe hydatique et néo-salvarsan,

par F. Dévé et J. Payenneville.

Se fondant sur deux faits cliniques observés par Roux, de Lausanne, Kolbé a récemment proposé aux médecins de traiter désormais systématiquement les kystes hydatiques par l'arséno-benzol, ou, mieux encore, par le néo-salvarsan, en injections intraveineuses (1).

Les observations cliniques invoquées sont, en réalité, d'une interprétation extrêmement discutable, et c'est à juste titre que Weinberg en a contesté la valeur démonstrative. Seule l'expérimentation, au demeurant fort simple, permettait de trancher la question, et l'on peut regretter que Kolbé n'y ait pas eu recours avant de commenter les deux observations de son maître Roux.

Le retentissement que sa communication a eu dans la presse médicale nous engage à rapporter dès maintenant les premiers résultats d'expériences de contrôle que nous avons instituées à ce sujet. Leur conclusion franchement négative vient confirmer les réserves qui avaient été immédiatement émises par Weinberg (2) et par l'un de nous (3), au sujet de l'efficacité et de la légitimité du traitement en question.

Quatre lapins reçoivent, le 5 mars 1914, deux inoculations sous-cutanées d'un quart de centimètre cube de sable hydatique de kystes de mouton. A trois reprises, les 6, 10 et 14 mars, on fait à chacun d'eux une injection intraveineuse de salvarsan, aux doses respectives suivantes : lapin A, 0,01 *centigramme* de néo-salvarsan par kilo ; lapins B et C, 0,03 *centigrammes* par kilo ; lapin D, 0,06 *centigrammes* par kilo.

Les lapins A et B sont sacrifiés, le 14 avril, au quarantième jour après l'inoculation échinococcique. Le même jour, on enlève aux lapins C et D un des nodules d'inoculation sous-cutanée. Tous les nodules renfermaient de petits kystes déjà visibles à l'œil nu. L'examen histologique a confirmé que *la greffe hydatique était devenue positive chez les quatre animaux* : un grand nombre de scolex avaient achevé leur évolution vésiculaire et les jeunes vésicules échinococciques étaient en pleine vitalité (glycogénèse active au niveau de leur germinale).

Ainsi, même à la dose de 6 centigrammes par kilogramme, c'est-à-dire à une dose quatre fois supérieure à celle qui ne peut être dépassée sans danger chez l'homme, *le néo-salvarsan en injections intraveineuses répétées s'est montré sans action sur la vitalité des germes hydatiques inoculés.*

(1) *Société de Pathologie comparée*, séance du 10 février 1914.

(2) *Société de Pathologie comparée*, séances des 10 février et 10 mars 1914.

(3) *Société de Médecine de Rouen*, séance du 9 mars 1914, in *Normandie médicale*, 1er avril 1914, p. 160.

On remarquera que nous nous étions placés dans des conditions *a priori* particulièrement favorables à l'action thérapeutique. Au lieu de nous adresser à des vésicules hydatiques adultes, protégées par leur épaisse cuticule stratifiée et hermétiquement encloses dans un kyste adventice fibreux à peu près imperméable, nous avons tenté d'agir sur des éléments échinococciques embryonnaires non protégés, ensemencés dans l'intimité des tissus, baignant dans les humeurs de leur hôte et qui, avant de poursuivre leur évolution, avaient à subir une délicate métamorphose vésiculaire.

De ces expériences, nous nous croyons autorisés à conclure que le traitement proposé par Kolbé, tout au moins en tant que *préventif de la greffe hydatique et des récidives post-opératoires*, est *complètement inefficace* à cet égard (1). Il n'y a guère de doute que l'action de ce traitement sur les kystes hydatiques adultes soit aussi illusoire.

Recherches sur le précipité alcoolique des urines,

par M. Loeper et J. Tonnet.

L'étude des propriétés biologiques des urines et la recherche des différentes substances actives d'origine cellulaire ou microbienne qu'elles peuvent contenir présente de grandes difficultés en raison à la fois de leur multiplicité et de leur dilution. Nous avons pensé pouvoir isoler par l'alcool la plus grande partie sinon la totalité de ces substances en utilisant le procédé suivant : à 50 c. c. d'urine très fraîche, on ajoute deux ou trois fois son volume d'alcool à 90 degrés; on laisse déposer pendant vingt-quatre heures le précipité blanchâtre qui se forme presque immédiatement; on décante, on centrifuge, on évapore rapidement l'alcool et on redissout dans 10 c. c. d'eau légèrement alca-

(1) Kolbé ne paraît pas avoir bien compris une récente communication de l'un de nous, lorsque, faisant la critique du formolage pré-opératoire, il écrit : « Dévé *lui-même*, auteur du formolage, conseille *maintenant* le lavage péritonéal post-opératoire à l'éther dans les kystes de la cavité abdominale. » Rappelons que le lavage du péritoine à l'éther visait, non le cas des kystes *de la* cavité abdominale, mais celui des kystes *rompus dans* la cavité abdominale, ce qui n'est pas précisément la même chose. Cette pratique de l'éthérisation parasiticide après dissémination échinococcique était, dans notre esprit, si peu destinée à supplanter le formolage, que nous écrivions textuellement à son sujet : « Elle constituerait, au point de vue de la prophylaxie de l'échinococcose secondaire, un précieux *complément* de l'injection parasiticide préalable, qui *conserve toute son importance et toute sa valeur.* » Cf. F. Dévé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 10 janvier 1914.

line. Le liquide ainsi recueilli est prêt pour les diverses expériences d'inoculation, d'agglutination, de fermentation; pour apprécier exactement la quantité totale de substances actives, il est nécessaire de tenir compte de la proportion d'urine rendue quotidiennement par le malade.

Ce procédé que nous avons utilisé déjà avec G. Béchamp et Esmonet (1) se rapproche beaucoup de celui qu'adoptait vers 1880 A. Béchamp pour rechercher dans l'urine ce qu'il appelait la néphrozymase et aussi de celui que conseillait le professeur Bouchard pour isoler certaines substances toxiques de l'urine humaine. Les quelques modifications que nous y apportons permettent une étude plus précise et plus étendue.

Le précipité alcoolique des urines contient tout d'abord des sels, sulfates, carbonates, oxalates et surtout phosphates, dont la proportion, difficile à apprécier exactement, varie avec l'urine considérée, mais dont la présence gêne fort peu les résultats. Il contient surtout des substances organiques très nombreuses et d'action très variée. C'est à ces substances que le précipité alcoolique doit ses propriétés :

1° Il est *toxique* pour le rat, le cobaye et la souris qu'il peut tuer en quelques minutes par injection sous-cutanée, infiniment plus toxique dans certaines maladies infectieuses et dans certaines hypertrophies glandulaires qu'il ne l'est à l'état normal;

2° Il est *hypothermisant* et plus rarement hyperthermisant;

3° Il est *hémolytique* et son action hémolysante varie avec les états morbides considérés;

4° Il est *hypotenseur* et parfois dans des proportions extraordinaires;

5° Il *dévie le complément* dans plusieurs états morbides mais cette déviation ne paraît pas spécifique et renferme des agglutinines et des précipitines de nature et d'activité variables ;

6° Il contient un grand nombre de *ferments* : des traces de ferment uricolytique, des quantités parfois appréciables d'érepsine, de faibles proportions d'un ferment voisin de la trypsine, enfin beaucoup de pepsine et d'amylase;

7° Il contient enfin des substances d'origine glandulaire ou cellulaire, moins précises et plus difficiles à déterminer, mais que l'on peut reconnaître à certaines réactions spéciales et dont l'activité et la nature varient avec le surfonctionnement de certaines glandes et de certains tissus.

Nous nous bornons à donner aujourd'hui une introduction à l'étude de ce précipité urinaire, nous réservant de publier ultérieurement le détail de nos recherches sur chaque point particulier.

(*Travail du laboratoire de la consultation de médecine de Boucicaut.*)

(1) Voir les *Comptes rendus de la Soc. de Biologie* du 7 janvier 1911.

AUTO-HÉMOLYSE DES GLOBULES ROUGES SOUS L'INFLUENCE DIRECTE DU FROID. DÉMONSTRATION DE L'EXISTENCE D'UN COMPLEXE GLOBULAIRE OU COMPLEXE CONSTITUTIF DE L'HÉMATIE,

par G. FROIN.

1° *Le froid provoque et exagère l'hémolyse des globules plongés dans des solutions hyperchlorurées.* — On prépare trois séries de tubes, comme dans l'expérience suivante :

TUBES	SOLUTIONS de NaCl.	GLOB. R. HUMAINS lavés (en émulsion concentrée).	HÉMOLYSE après 1/2 heure à la glace.	HÉMOLYSE après 1/2 heure à 37°	HÉMOLYSE après 1/2 heure dans l'eau à 52°
1	1 c.c. à 3 » p. 100	+ 1 goutte	0	0	0
2	1 c.c. à 6 » p. 100	+ 1 goutte	0,90	0	0,20
3	1 c.c. à 9 » p. 100	+ 1 goutte	0,90	0,10	0,20
4	1 c.c. à 12,5 p. 100	+ 1 goutte	1	0,15	0,10
5	1 c.c. à 15 » p. 100	+ 1 goutte	1	0,20	0,20
6	1 c.c. à 20 » p. 100	+ 1 goutte	1,25	0,30	0,60
7	1 c.c. à 25 » p. 100	+ 1 goutte	1,50	0,60	0,80
8	1 c.c. à 30 » p. 100	+ 1 goutte	2,50	2	1

Les hématies de cinq sujets différents ont présenté, comme dans le tableau précédent, une hémolyse toujours positive à froid dans les solutions de NaCl à 6 et même à 5 p. 100. L'hémolyse est constamment en avance et en excès dans la série refroidie par comparaison avec les séries d'hématies identiquement hyperchlorurées, mais chauffées soit à 37 degrés, soit à 52 degrés. J'ai constaté que l'abaissement de la température commence à agir nettement sur l'auto-hémolyse aux environs de 15 degrés : cette action s'exagère à mesure qu'on s'abaisse vers 0 degré.

2° *Le froid provoque et exagère l'hémolyse des globules plongés dans des solutions hypochlorurées.* — J'ai employé la technique usitée pour la recherche de la résistance globulaire. Les hématies sont ajoutées aux solutions de NaCl préalablement mises (10 minutes avant l'addition des hématies) dans la glace, dans l'étuve à 37 degrés et dans l'eau à 52 degrés.

TUBES	EAU distillée.	NaCl à 7 p. 1000.	GLOBULES rouges humains lavés.	HÉMOLYSE après 1/2 heure à la glace.	HÉMOLYSE après 1/2 heure à 37°	HÉMOLYSE après 1/2 heure à 52°
1	20 gouttes +	50 gouttes +	1 goutte	0,10	0	0
2	22 gouttes +	48 gouttes +	1 goutte	1	0	0
3	24 gouttes +	46 gouttes +	1 goutte	2	0,20	0,10
4	26 gouttes +	44 gouttes +	1 goutte	2,50	1,50	0,15
5	28 gouttes +	42 gouttes +	1 goutte	2,80	2,70	1,50
6	30 gouttes +	40 gouttes +	1 goutte	3	3	3

On centrifuge rapidement, aussitôt après avoir retiré les tubes des milieux refroidis et réchauffés, afin d'obtenir le culot hématique dans un liquide encore froid ou chaud. On voit que l'hémolyse est plus hâtive et plus forte dans la série des tubes refroidis et plus faible dans les tubes chauffés à 52 degrés.

Le globule rouge est constitué par un complexe visible, stroma-hémoglobine, qui s'édifie sur un complexe humoral invisible (1), groupant les corps spécifiques (toxoïde, toxone, toxine hématiques adhérentes à l'antitoxine ou fixateur). L'hyperchloruration des hématies entraîne la dysadhésion à l'antitoxine de la toxine, de la toxone et de la toxoïde. Dès lors, les influences thermiques vont agir et diminuer ou exagérer cette adhésion défectueuse : le froid et la chaleur paralysent ou activent les corps spécifiques et les font jouer sur l'anti avec une amplitude anormale. La toxine est le corps le plus sensible aux variations thermiques : à 0 degré elle abandonne l'anti pour adhérer au stroma et créer l'hémolyse, tandis qu'à 37 degrés, en conservant son adhésion à l'anti, elle fait une hémolyse bien moins forte. L'hémolyse étant un peu plus forte à 52 degrés qu'à 37 degrés, cela prouve que la toxine a pu se fixer en plus grande quantité sur le stroma.

L'hémolyse est toujours incomplète dans tous les tubes, même à 30 p. 100. Elle croît très lentement, souvent d'une façon irrégulière. En outre, les hématies non hémolysées sont très fragiles, *surtout dans les solutions inférieures à* 10 *p.* 100. Après centrifugation des hématies, il suffit simplement de les agiter et d'émulsionner le culot globulaire dans le liquide surnageant pour voir une transformation instantanée du résultat de l'hémolyse. Dans les solutions inférieures à 10 p. 100 l'hémolyse s'accroît d'une façon considérable, au maximum avec les globules chauffés à 52 degrés, moins avec ceux qui ont été refroidis, et au minimum avec les globules à 37 degrés. Dans les solutions supérieures à 10 p. 100, la centrifugation et l'agitation des globules exagèrent peu ou pas l'hémolyse. Il est probable que le NaCl au-dessous de 10 p. 100 permet une dislocation et un jeu des hémolysines, entre le stroma d'une part et le fixateur d'autre part, qui peut modifier beaucoup l'hémolyse. Le NaCl au-dessus de 10 p. 100, respecte un reste d'hématies très résistantes et entrave peut-être le transfert de la toxine sur le stroma.

L'hypochloruration se traduit par des résultats comparables et aussi évidents. La dislocation du complexe se montre beaucoup plus rapide et plus régulière. La toxine hématique lâche rapidement son fixateur pour adhérer au stroma et créer une hémolyse particulièrement hâtive et forte à froid, et moins forte à 52 degrés qu'à 37 degrés.

Il résulte de mes expériences que, si le froid détache la toxine du fixateur, il n'en paralyse pas à 0 degré le pouvoir hémolytique.

Sur l'alimentation lactée du lapin,

par P. Mazé et Auguste Pettit.

Les Lapins, alimentés exclusivement avec de la poudre de lait, succombent au bout d'un laps de temps variant de plusieurs semaines à quelques mois (36-181 jours); la mort est imputable à des troubles de nutrition, entraînant des altérations organiques diverses, en particulier de la néphrite et de la cirrhose hépatique (1).

Ce résultat acquis, les causes pathogéniques des lésions restent à préciser. A ce point de vue, l'étude de la flore bactérienne du tube digestif s'impose tout d'abord. Celle-ci, sous l'influence du régime lacté (2), se modifie en même temps que le contenu intestinal change d'aspect. Le cæcum, notamment, est rempli d'une masse jaune clair, spumeuse, présentant une forte proportion de caséine non encore dégradée, qui contribue à communiquer à l'ensemble une réaction acide (2-5 p. 1.000 en acide lactique); les matières cæcales ne renferment pas de sucre, mais cèdent à l'éther sec un mélange de substances cireuses représentant 1,43 p. 100 du poids sec; conservées dans le vide obtenu avec la pompe à mercure à + 30 degrés, elles ne fournissent, en raison de l'absence de sucre, qu'une faible quantité de gaz, composé surtout d'acide carbonique et accessoirement d'hydrogène (moins de 1 p. 100 du volume total) : leur réaction est alcaline (1,34 p. 1.000 en NaOH). Au contraire, le contenu cæcal du Lapin soumis au régime normal d'hiver (son, betterave, foin) dégage, dans les mêmes conditions, un mélange gazeux formé d'acide carbonique (90,2 p. 100), d'hydrogène (3,7 p. 100) et de formène (3,9 p. 100); enfin, sa réaction est acide (2,25 p. 1.000 en acide lactique).

Au point de vue morphologique, les différences ne sont pas moins nettes : la flore intestinale des sujets normaux, que nous avons examinés, comprend habituellement des Champignons et des Bactéries. Parmi les premiers figurent deux Oïdiums et, fréquemment, d'autres genres indéterminés, qui, dans l'intestin, élaborent d'abondantes réserves de glycogène; les Bactéries sont représentées surtout par des ferments butyriques, par des *Clostridium*, par du Pseudotétanos, par des bacilles du groupe *Rodella* et, accessoirement, par des *Pseudosarcina* forméniques. Sous l'influence de l'alimentation lactée exclusive, presque toutes ces formes disparaissent progressivement pour faire place à des

(1) Louis Martin et Auguste Pettit. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXII, p. 720-722, 1912, et *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, p. 532-540, 1913.

(2) Pour la technique, voir le mémoire précédemment cité.

Bactéries protéolytiques qui digèrent rapidement la caséine, à des ferments butylèneglycoliques (différents du *B. lactis aerogenes*), à des Streptocoques banaux troublant le bouillon, enfin à quelques anaérobies poussant difficilement dans les milieux ordinaires ; parmi les micro-organismes aérobies, une espèce produit de l'indol. D'ailleurs, il est à remarquer que la composition de la flore varie d'un sujet à l'autre et qu'elle se modifie graduellement jusqu'à la mort; à ce moment, les microbes protéolytiques ont, en général, complètement disparu. Mais nous passerons rapidement sur ces modifications, car leur corrélation avec l'issue falale n'est établie par aucun fait d'observation.

L'examen comparatif des fèces aboutit à des résultats plus significatifs. Chez les animaux soumis au régime lacté, les crottes sont très peu abondantes; elles sont presque toujours décolorées et fréquemment enrobées de glaires muqueuses, dont l'apparition et surtout l'abondance comportent un pronostic sévère; enfin, fait à noter, elles sont constituées par des corps de microbes, à l'exclusion de tous déchets lactés en quantité appréciable : l'exonération intestinale ne s'effectue plus qu'incomplètement et, de ce chef, résulte un état d'intoxication par défaut d'élimination.

Dans le but de contrôler la légitimité de cette supposition, nous avons eu recours à l'emploi de substances inertes diverses : c'est le liège qui nous a fourni les meilleurs résultats.

Deux Lapins sont tout d'abord alimentés à la poudre de lait pure pendant 45 jours; au bout de ce temps, le lait leur est fourni à discrétion, comme précédemment, mais mélangé à volume égal de liège. L'un des animaux, déjà très malade, succombe au 13e jour de ce régime; le second, au contraire, s'y adapte parfaitement. Son poids augmente régulièrement, et de 2.490 grammes s'élève, en 6 mois, à 3.000 grammes, autour desquels il oscille légèrement depuis plus d'un mois (1), la teneur du sang en azote de l'urée est de 0 gr. 8 au litre; l'urine est normale, faiblement acide; elle se trouble à l'ébullition, un léger louche persiste en présence d'acide acétique et, au bout de 24 heures, il se produit un dépôt renfermant des cristaux d'oxalate de calcium.

La mise au régime lait-liège entraîne l'évacuation de nombreuses crottes, parfaitement moulées, vernissées, brun sombre; elles sont presque exclusivement formées de débris de liège qui se désagrègent par agitation dans l'eau, sans la troubler; elles ne renferment pas de caséine et, résultat inattendu, les microbes y sont extrêmement peu abondants, La flore intestinale, peu variée d'ailleurs, a toujours présenté une fixité remarquable.

Ainsi, mélangé à du liège, le lait de vache est capable d'assurer au Lapin adulte une survie prolongée; dès lors, les troubles qui surviennent

(1) Actuellement, 210e jour du régime, le lapin pèse 3.060 grammes.

plus ou moins précocement chez les sujets nourris avec la poudre pure de lait ne sauraient être attribués à ce fait que cet aliment ne satisferait pas aux exigences multiples de la nutrition ; ils semblent plutôt en rapport plus ou moins étroit avec la solubilisation totale du lait; cette dernière condition, en effet, fait obstacle à l'élimination, par voie intestinale, des résidus biliaires et des déchets microbiens.

D'autre part, ces recherches nous ont fourni une technique pour l'étude des régimes alimentaires les plus variés : le liège, en effet, constitue un excipient permettant de soumettre le lapin à une alimentation de composition chimique simple et définie et dans laquelle les éléments inorganiques peuvent figurer en proportion élevée. L'exemple de la cellule végétale montre qu'une ration alimentaire doit renfermer un nombre relativement considérable de corps simples : il est probable que, sous ce rapport, les éléments anatomiques des animaux ne sont pas moins exigeants; c'est pour cette raison, sans doute, que, le lait mis à part, l'alimentation doit être variée. Mais, vraisemblablement, l'activité et la capacité du chimisme cellulaire ne diminuent pas au fur et à mesure que l'organisme se perfectionne; aussi n'est-il pas impossible qu'une cellule animale soit capable de procéder à des élaborations comparables à celles qui ont leur siège dans les végétaux.

Note sur la constitution spectrale des matières colorantes de la famille des hémoglobines,

par Fred Vlès.

On sait définitivement, depuis les recherches de Dhéré, que le spectre d'absorption des hémoglobines est la somme de deux spectres élémentaires, l'un fourni par le radical hématinique, l'autre provenant, lorsqu'il y a lieu, de la globine.

Par contre, la constitution de la première portion spectrale elle-même, celle qui revient au groupement prosthétique, est tout à fait obscure; au cours des transformations que subit ce groupement dans la série des corps de la famille de l'hémoglobine, la plupart des bandes paraissent varier, en nombre comme en position, d'une manière absolument irrégulière; une seule d'entre elles (γ de l'oxyhémoglobine) demeure plus ou moins reconnaissable en raison de son intensité particulière.

Il peut sembler intéressant de tenter un classement des bandes du groupement prosthétique en fonction des modifications qu'elles subissent. A vrai dire, une telle opération ne peut guère encore être qu'une approximation assez grossière; parmi les innombrables descriptions de spectres d'hémoglobines que l'on trouve dans la littérature, beaucoup

sont très incomplètes, voire douteuses et sujettes à discussion; d'autres ne comportent pas une précision suffisante pour une vérification minutieuse de relations numériques (on ne connaît que l'axe géométrique des bandes, lequel peut ne pas coïncider avec l'axe réel d'absorption). De sorte que, même en prenant la précaution de se limiter aux données les moins critiquables, il doit être difficile d'obtenir plus qu'un schéma approximatif; mais nous estimons qu'il n'est pas inutile de le construire dès maintenant, malgré son imperfection inévitable.

Si l'on série les principaux spectres des colorants de la famille des hémoglobines en prenant comme base les diverses valeurs de l'homologue de la bande γ (« bande de Soret » de l'oxyhémoglobine), on constate qu'un certain nombre de zones de bandes se mettent plus ou moins nettement en évidence et laissent entrevoir des coïncidences assez remarquables.

1° Il existe une première zone de bandes A qui, d'une manière assez générale, se maintiennent à une distance approximativement constante de γ, et sont par conséquent plus ou moins régulièrement déplacées vers les grandes longueurs d'onde quand la bande γ est elle-même portée dans cette direction. L'intervalle moyen $\Delta\lambda = \lambda_A - \lambda_\gamma$ est de l'ordre de 130 mμ (± 8 environ).

CORPS	λ_γ	λ_A	$\Delta\lambda$	CORPS	λ_γ	λ_A	$\Delta\lambda$
	mμ						
Oxyhémoglobine . . .	414	540	133	Hématine alc.	388	525	137
Hémoglobine.	425	554	129	Hématoporphyr. ac. .	395	528	133
No-hémoglobine . . .	420	544	124	Hémochromogène. . .	425	559	134
Co-hémoglobine. . . .	415	537	122	Mésoporphyrine. . . .	404	529	125
Hématine acide. . . .	398	534	136	Methémoglobine ac. .	400	538	138
Acétylhémine.	400	525	125				

2° Lorsqu'il apparaît une zone de bandes B dans la partie rouge du spectre visible, l'axe de la bande γ est plus souvent descendu, dans les petites longueurs d'onde, au-dessous de 410mμ environ.

CORPS A BANDE ROUGE	γ	B	CORPS SANS BANDE ROUGE	γ
Hématine acide	398	640	Oxyhémoglobine.	414
Acéthylhémine.	400	64(8)	Hémoglobine	425
Hématine alc.	388	618	No-Hémoglobine	420
Méthémoglobine ac. . . .	400	634	Co-Hémoglobine	420
Hématoporph. ac.	395	621	Hémochromogène	425
Mésoporphyrine	404	624		

3° Un certain nombre d'autres bandes, de présence beaucoup moins

constante, paraissent être en rapports définis de position avec les précédentes. On peut, en particulier, définir une nouvelle zone C, dont la position est approximativement donnée par la relation :

$$\lambda_C = \frac{\lambda_A + \lambda_B}{2}.$$

CORPS	λ_A	λ_B	λ_C CALCULÉ	λ_C RÉEL
Mésoporphyrine	529	624	576	577
Hématoporphyr. acide	528	621	574	572
Méthémogl. acide	538	634	586	581
Hématine acide	534	630	582	575
Acétylhémine	525	648	586	588

L'existence de cette famille C, qui dénote visiblement un rapport harmonique, incite à chercher des relations générales du type des séries. Nous espérons montrer, dans une prochaine note, à quels résultats on peut parvenir dans cette direction.

Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque,

par M. Petzetakis.

Ashner, dans ses expériences, concluait que le pneumogastrique était la voie centrifuge du réflexe oculo-cardiaque.

Nos constatations personnelles semblent confirmer et compléter en quelques points celles d'Ashner.

Comme nous l'avons déjà montré, la compression des globes oculaires produit chez le chien un ralentissement du rythme variable; environ de 20 à 30 pulsations à la minute. Nous avons eu, dans la majorité des cas, le ralentissement du rythme cardiaque, et tout à fait exceptionnellement une légère accélération ou une influence nulle.

De plus, au cours de cette compression oculaire, il y a des phénomènes respiratoires qui consistent en un ralentissement du rythme respiratoire et une augmentation de l'amplitude de l'acte respiratoire, que nous avons déjà signalés et analysés chez l'homme sous le nom de réflexe *oculo-respiratoire*.

La compression comparée de deux yeux montre que la compression de l'œil gauche semble plus efficace que celle de l'œil droit, contrairement à ce qu'on observe chez l'homme.

Les recherches récentes de P. Delava faites dans le laboratoire de L. Fredericq aboutissent aux mêmes résultats.

Sur les conseils de notre maître, M. Morat, nous avons sectionné la moelle du chien au niveau de la dernière vertèbre cervicale.

La compression oculaire, faite après cela, nous montra, en dehors d'autres phénomènes intéressants (en particulier la dissociation auriculo-ventriculaire), un ralentissement extrême du rythme cardiaque, qui pouvait aller, lorsque la compression se prolonge, jusqu'à l'arrêt définitif du cœur.

Comment expliquer cette exagération des effets réflexes de la compression oculaire sur le cœur? C'est que, chez l'animal à moelle sectionnée à ce niveau, l'excitation apportée jusqu'au bulbe ne peut plus atteindre les centres des accélérateurs. En effet, comme on le sait, le plus grand nombre des filets sympathiques viennent de la moelle dorsale. L'excitation accélératrice dans ces conditions se propage presque uniquement par les quelques cardio-accélérateurs contenus dans le tronc du vague lui-même et par les filets sympathiques venant de la moelle cervicale (Morat) et se rendant au plexus cardiaque.

Si nous comparons donc les résultats obtenus chez le chien normal et chez le chien après section de la moelle, on est conduit à admettre que l'excitation chez le chien normal, propagée jusqu'au bulbe, se diffuse dans les centres modérateurs et accélérateurs.

L'antagonisme entre ces deux systèmes, qui existe à l'état normal, donne toujours la prépondérance aux modérateurs, d'où résulte un léger ralentissement du rythme cardiaque. Si les nerfs antagonistes n'interviennent pas ou n'interviennent que partiellement, les modérateurs donneront leur maximum, ce qui est réalisé en grande partie chez le chien à moelle sectionnée.

L'excitation, donc, à l'état normal, se propage par les deux systèmes.

Lorsqu'on sectionne les nerfs pneumogastriques soit chez le chien normal, soit chez le chien à moelle sectionnée, les effets habituels du ralentissement disparaissent. Théoriquement, dans ce cas, il devrait y avoir de l'accélération; mais l'accélération consécutive à la section des vagues empêche de constater ce nouvel accroissement.

En résumé, les voies centrifuges du réflexe sont le pneumogastrique et aussi le sympathique, principalement les éléments cardio-modérateurs du vague, dont les effets sur le cœur dominent généralement.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de M. le professeur Morat, Faculté de Lyon.*)

Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments cardio-vasculaires,

par Ghedini et Ollino.

L'un de nous (Ghedini) a déjà démontré que la situation endocrinique exerce une grande influence sur la genèse des phénomènes cardio-vasculaires, qui suivent l'introduction dans l'organisme de matériaux endocriniques particulièrement actifs sur cet appareil.

C'est à la suite de ces expériences qu'il a paru intéressant de rechercher si des médicaments végétaux ou minéraux employés dans la thérapeutique cardio-vasculaire pouvaient influencer les glandes à sécrétion interne.

Nous exposons, ici, les phénomènes cardio-vasculaires que nous avons observés en introduisant, dans un milieu déjà préparé avec des substances surrénales, hypophysaires, infundibulaires, pancréatiques ou thyroïdiennes, de la digitaline, de la strophantine et de la trinitrine.

On choisit pour sujet d'expérience le lapin de grande taille. Après avoir isolé la carotide tout près de sa sortie du thorax, on l'introduit dans l'explorateur artériel de Kauffmann, et celui-ci est mis en rapport avec le dispositif écrivant de Uskoff.

Ensuite on injecte, dans la veine auriculaire, de l'adrénaline (Parke et Davis); (la quantité employée était de 2/10 ou 5/10 de centimètre cube en solution 1/4.000) ; ou bien de la pituitrine (un demi-centimètre cube) ; ou 30 centigrammes de pancréas pulvérisé, sous la peau ; ou bien 30 centigrammes de thyroïde pulvérisée (Merck) dilués dans 25 centimètres cubes de solution physiologique.

De nombreux sphygmogrammes pris successivement permettaient de constater les effets provoqués sur l'appareil cardio-vasculaire par les substances susdites.

Le milieu organique étant ainsi préparé, on introduisait par la voie endoveineuse de la digitaline ou de la strophantine (Merck) à la dose de 1 et 1/2 milligramme ; ou, encore, de la trinitrine sous la peau dans la même quantité, ou bien en doses s'élevant jusqu'à 2 milligrammes. On enregistrait à des périodes successives et variées les sphygmogrammes.

Première série de recherches (Conclusions). — Lorsque la situation endocrinique est modifiée par un excès de préparats surrénaux (adrénaline), les effets hémo-dynamiques de la digitaline sont favorablement influencés. Les effets de la strophantine sont influencés défavorablement (inhibition de la première période) : ceux de la trinitrine sont inhibés et invertis.

Deuxième série de recherches (Conclusions). — Lorsque la situation endocrinique vient d'être modifiée par un excès de préparats hypophi-

saires, infundibulaires (pituitrine), les effets hémo-dynamiques de la digitaline sont défavorablement influencés (diminués et retardés). Ceux de la strophantine, au contraire, sont influencés favorablement. Les effets de la trinitrine sont en partie inhibés et retardés.

Troisième série d'expériences (Conclusions). — Lorsque la situation endocrinique vient à être modifiée par un excès de préparat pancréatique, les effets hémo-dynamiques de la digitaline sont défavorablement influencés (inhibés en partie); ceux de la strophantine aussi sont partiellement inhibés et retardés; ceux de la trinitrine se comportent de la même façon.

Quatrième série d'expériences (Conclusions). — Lorsque la situation endocrinique est modifiée par un excès de préparat thyroïdien, les effets hémo-dynamiques de la digitaline paraissent augmentés partiellement. Il y a accroissement de l'amplitude du pouls.

(*Travail de la Clinique médicale de Gênes.*)

Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments gastro-intestinaux,

par Ghedini et Fedeli.

La clinique et la pathologie expérimentale nous ont fait connaître que les fonctions chimiques et motrices de l'estomac et des intestins sont fortement influencées par les glandes à sécrétions internes. La connaissance de ces effets a permis d'employer dans différents syndromes morbides la thérapie des extraits glandulaires endocriniques.

Nos expériences démontrent précisément la réaction de l'appareil gastro-intestinal à certaines substances usuellement employées en thérapeutique dans le cas de troubles endocriniques.

L'opportunité et l'intérêt de ces recherches ont apparu à l'un de nous (Ghedini) à la suite d'observations antérieures, montrant que la pharmacodynamique est profondément influencée par les troubles endocriniques.

Dans cette première communication, nous exposons les effets exercés par l'extrait fluide de cascara, et par le citrate de sodium, dans l'intestin isolé de lapin préalablement soumis à l'influence des préparations surrénale (adrénaline Parck and Davis) et hypophisaire (pituglandol de Hoffmann La Roche).

Le procédé expérimental est le suivant :

Le lapin ayant été tué, on isole une portion d'intestin grêle de la longueur de 25 centimètres environ; on le lave intérieurement avec du

liquide de Ringer ; aux deux extrémités on fixe, en les liant très solidement, deux tubes de verre. La préparation est ensuite plongée dans le liquide de Ringer, à 39 degrés.

Après ces opérations préliminaires, on verse dans l'intestin de la solution physiologique (si expérimentant avec de l'adrénaline) ou du liquide de Ringer, 20 c. c. environ ; l'extrémité d'un tube est fermée avec un bouchon de caoutchouc ; dans l'autre, on introduit un bouchon traversé par une canule de verre. Celle-ci est reliée par un tube de caoutchouc à un tambour de Marey, qui écrit sur un cylindre tournant les mouvements de l'intestin.

Première série d'expériences. — En introduisant dans le dispositif 2/10 ou 5/10 de c. c. d'extrait fluide de cascara (2/10 à 5/10 : 20), on obtient d'abord une augmentation de tonicité ; et, ensuite, des contractions de plus grande amplitude enregistrées sur l'entérogramme.

Les courbes étaient trois ou quatre fois plus amples que celle qu'on avait obtenues au commencement de l'expérience.

L'amplitude plus accentuée des graphiques se maintenait longtemps. Les effets persistent si l'on a soin de répéter la dose d'extrait.

On continua aussi à les observer en joignant à la solution de citrate de sodium 1/4 à 1/2 c. c. de solution saturée.

Deuxième série d'expériences. — En introduisant dans l'intestin 1/4 ou 1/2 c. c. de solution saturée de citrate de sodium (dans 20 c. c. de liqueur de Ringer), on influençait la myocinèse intestinale de la même façon que dans l'expérience précédente. On voyait aussi continuer l'action après avoir introduit l'extrait de cascara.

Troisième série d'expériences. — En introduisant dans la préparation 1/4 ou 1/2 c. c. d'adrénaline, on active la myocinèse intestinale de telle façon qu'on obtient des graphiques d'une amplitude doublée.

La myocinèse peut durer très longtemps : on continue à l'observer en introduisant de nouvelles quantités d'adrénaline (1/4 ou 1/2 c. c.).

Quatrième série d'expériences. — En introduisant dans le dispositif 1/4 ou 1/2 c. c. de pytuglandol, on obtient une amplitude de courbe quatre fois plus haute que la normale. L'énergie développée est supérieure à celle provoquée par l'adrénaline. On voit que l'entérocynèse persiste longtemps très vive, et continue à se manifester en introduisant de nouvelles quantités de pytuglandol.

Cinquième série d'expériences. — Si, après avoir introduit de l'adrénaline ou du pytuglandol dans le dispositif, et attendu que les effets aient atteint leur complet développement, on fait pénétrer de l'extrait de cascara ou bien du citrate de sodium, la myocinèse intestinale s'amoindrit jusqu'à cesser complètement pendant une période de quelques minutes.

En lavant le dispositif, on voyait les mouvements recommencer après peu de temps.

Ces expériences démontrent que les activités myocinétiques de la cascara et du citrate ne trouvent pas un milieu favorable dans l'intestin en proie aux substances surrénales et hypophysaires. Celles-ci, loin d'en accroître la myocinèse, poussent l'intestin à diminer ses mouvements jusqu'à leur arrêt.

(*Travail de la Clinique médicale de Gênes.*)

Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la résistance des animaux ainsi traités aux infections spontanées,

par C.-J. Parhon et Mme Constance Parhon.

Dans une note antérieure (1), nous étant occupés des modifications éprouvées par les jeunes animaux soumis au traitement thyroïdien, nous avons montré que ce traitement peut accélérer la croissance de même que la soudure des épiphyses.

Chez un jeune poulet ayant continué ce traitement pendant onze mois nous avons observé des modifications si importantes que nous avons cru pouvoir parler d'un véritable acromégalo-gigantisme avec gigantisme viscéral.

Mais nos premières expériences sur des oiseaux étant trop peu nombreuses et ne concernant que des animaux jeunes, nous les avons reprises sur des animaux jeunes ou adultes (pour voir si on ne peut obtenir chez ces derniers un état acromégalique).

Deux poules adultes, ainsi qu'un canard egalement adulte, ont pris 15 centigrammes de poudre thyroïdienne tous les deux jours. Quatre poulets ont pris la moitié de la dose précédente avec les mêmes intervalles de temps.

Un des jeunes animaux succomba quelques semaines après le début du traitement avec une anémie considérable, la crête étant complètement exsangue. Le même phénomène s'est produit chez un des animaux adultes, mais s'est dissipé après quelques semaines d'arrêt médicamenteux, et le traitement fut repris plus tard. On peut penser dans ces deux cas à des hémorragies analogues à celles qui se produisent souvent dans les viscères au cours de l'hyperthyroïdie clinique ou expérimentale (2).

(1) C. Parhon et Mme Constance Parhon. Note sur l'hyperthyroïdisation expérimentale chez les jeunes animaux. *Comptes rendus du Congrès des aliénistes et neurol. de France*, etc. Amiens, 1911.

(2) Parhon et Goldstein. Note sur les hémorragies et les épanchements hémorragiques dans l'hyperthyroïdie clinique et expérimentale, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, séance du 23 octobre 1911, t. LXXI, p. 331.

Un des jeunes animaux montra une grande irascibilité ainsi qu'un tremblement très manifeste.

En ce qui concerne la croissance, bien que le traitement fût continué pendant une année, nous n'avons observé chez aucun d'eux des modifications squelettiques évidentes. Chez l'animal de nos expériences antérieures avec l'état acromégalo-gigantesque, on doit penser à une prédisposition créée par l'état de ses autres glandes endocrines. Nous avons noté, en effet, chez cet animal un retard de la puberté tenant vraisemblablement à une insuffisance endocrinienne de l'ovaire. Dans ces ordre d'idées, nous avons commencé récemment des expériences de traitement thyroïdien et hypophysaire chez des animaux châtrés.

Mais nous avons observé incidemment chez les animaux dont l'histoire fait l'objet de cette note un fait qui mérite de retenir l'attention.

Vers la fin de l'année de traitement survient une épidémie de choléra des poules. Or, sur les 5 animaux de cette espèce prenant de la glande thyroïde, deux n'ont pas présenté des signes évidents d'infection et ont survécu. La survie des animaux traités fut donc de 2 sur 5, soit 40 p. 100.

Neuf animaux de la même espèce non traités tombent malades et un seul s'est rétabli après une maladie de quelques jours. La survie fut ici de 1 pour 9, soit 11,11 p. 100. On constate donc une différence appréciable en faveur des animaux traités par la thyroïde.

Ce fait semble confirmer le rôle de la glande thyroïde dans les processus d'immunité, rôle admis par plusieurs auteurs, mais contesté par d'autres. Nous nous bornerons à signaler ici les faits que nous avons pu observer personnellement, l'un de nous se proposant d'étudier ailleurs cette question dans son ensemble.

Sur la séro-réaction d'Abderhalden dans la myasthénie,

par C.-J. Parhon et Mlle Marie Parhon.

La question de la myasthénie est des plus intéressantes au point de vue symptomatologique, pathogénétique et thérapeutique. Malheureusement, elle est encore bien obscure, surtout aux deux derniers points de vue. L'étude du système nerveux, au point de vue histologique, donne des résultats négatifs. Plusieurs faits d'ordre clinique et anatomo-pathologique ont montré par contre la participation importante des muscles et de certaines glandes endocrines. Nous rappellerons qu'on a trouvé dans plusieurs cas l'hypertrophie du thymus ou même une tumeur de cette glande, l'hypertrophie thyroïdienne, et que Lundborg, se basant sur des considérations d'ordre théorique, considère la myasthénie comme un syndrome d'hyperparathyroïdisation.

Sans entrer ici dans la discussion de ces faits, nous remarquerons seulement que la séro-réaction d'Abderhalden nous a semblé capable d'apporter une certaine lumière dans cette question intéressante.

Nous avons eu la bonne fortune d'observer une femme de vingt-huit ans présentant le syndrome myasthénique depuis à peu près un an : ptosis incomplète et bilatérale, paresse de certains muscles des globes oculaires, diplopie, léger nystagmus, atonie des muscles faciaux et pharyngiens avec troubles de la parole, de la déglutition, etc. Fatigue rapide des muscles masticateurs et des muscles des membres. La force dynamométrique = 35 à la première contraction, descend à 20 au dixième essai. L'examen électrique montre la réaction myasthénique. Le lobe moyen du corps thyroïde atteint le volume d'une grande noix. L'examen du sérum sanguin par la méthode d'Abderhalden donna le résultat suivant :

1 c.c, sérum + muscle	R + + + +
1 c.c. sérum + placenta	R —
1 c.c. sérum + typhoïde	R +
Sérum seul	R —

(Le muscle était un biceps normal provenant d'un jeune homme succombé à la suite d'une opération et enlevé quelques heures après la mort, la thyroïde provenait d'un jeune homme tuberculeux et fut enlevée dans les mêmes conditions.)

Un deuxième examen pratiqué quelques jours après avec le même muscle et les glandes enlevées au cadavre d'un aliéné dans les mêmes conditions montra ce qui suit :

1/2 c.c. sérum + hypophyse	R —
1/2 c.c. sérum + pancréas	R —
1 c.c. sérum + surrénale	R —
1 c.c. sérum seul	R —
1/2 c.c. sérum + thymus	R +
1/2 c.c. sérum + parathyroïdes	R +
1 c.c. sérum + muscle	R + + +

(Le signe + signifie réaction faiblement, mais certainement positive; + + + signifie R fortement positive; + + + + R extrêmement intense.)

Cette constatation montre la participation de la thyroïde, du thymus et des parathyroïdes au syndrome myasthénique. Elle montre en outre la présence dans le sang d'albumines musculaires. Ces résultats concordent avec les constatations cliniques, anatomo-pathologiques ou avec les vues théoriques auxquelles nous faisions allusion au commencement de cette note. La présence d'une réaction positive pour les parathyroïdes est d'accord avec les vues de Lundborg et avec les constatations expéri-

mentales de l'un de nous avec Goldstein et Michailesco (1), confirmées plus récemment par Markeloff, qui a contesté la réaction myasthénique à la suite de l'administration du suc parathyroïde aux animaux.

Nos résultats ne nous permettent pas de préciser les relations qui unissent dans notre cas les différents troubles glandulaires entre eux et avec les troubles musculaires, ni d'affirmer si ces derniers sont primitifs ou secondaires aux altérations endocriniennes. Cette question si intéressante réclame de nouvelles recherches.

(*Travail de la Clinique des maladies nerveuses et mentales et du Laboratoire d'Hygiène de la Faculté de Médecine de Jassy.*)

Réseau pigmentaire chez *Hemopis sanguisuga*,

par A. Borrel.

Dans plusieurs notes, l'année dernière, j'ai mis en évidence le réseau pigmentaire superficiel d'*Alytes obstetricans*, j'ai signalé le mode d'apparition des cellules pigmentaires et le caractère vaso-contractile de ce réseau.

Depuis, j'ai continué l'étude du système pigmentaire, non seulement chez les amphibiens, mais chez des espèces plus simples et en particulier chez les sangsues, qui constituent au point de vue pigmentaire un magnifique objet d'étude.

J'ai étudié *Hemibdella solæ*, *Pontobdella* de la raie *Glossosiphonia complanata*, *Helobdella stagnalis*, *Piscicola geometrica*, *Herpobdella atomaria*, *Hirudo medecinalis*, *Hemopis sanguisuga*, en les classant par ordre de complexité. Je donnerai ailleurs les résultats d'ensemble, mais je veux simplement, dans cette note, étudier le réseau pigmentaire et le système le plus complet chez *Hemopis sanguisuga*.

Je laisse de côté le réseau bothryoïde pour ne m'occuper que de l'origine du réseau pigmentaire proprement dit.

On a, chez Hemopis, affaire à un réseau complet qui enserre le tube digestif, les différents organes de la cavité générale et le système nerveux de mailles serrées, aboutissant à l'ectoderme, sous l'ectoderme, et on voit dans beaucoup de cas entre les cellules épidermiques des prolongements pigmentés manifestement excréteurs. L'ensemble du réseau donne l'impression d'un système circulatoire complet et Ray-Lankester avait marqué ce caractère en lui donnant le nom de *réseau vaso-fibreux*; il y a en effet, ce que nous avions entrevu chez Alytes, une

(1) Parhon et Goldstein. *Les sécrétions internes*, p. 610. Paris, Maloine, 1909.

vraie circulation de granulations pigmentaires de cellule à cellule, et le courant va manifestement vers l'ectoderme.

Où est l'origine du système et quelle est la vraie nature des cellules pigmentaires chez Hemopis? Ce point résolu éclaircirait notablement la question de la cellule pigmentaire.

L'étude histologique de coupes totales d'Hemopis, coupes longitudinales, nous *a permis, je crois, de l'élucider.*

Autour de l'épithélium digestif, dans la couche musculaire propre de l'intestin, sont disposées des cellules musculaires magnifiques, distinctes du système musculaire général et l'on peut *assister à la genèse* de ces cellules.

Mais on remarque de place en place dans cette musculeuse, tantôt d'énormes cellules denses très colorées qui n'ont encore pas pris la différenciation musculaire, tantôt des îlots cellulaires imbriqués, rappelant une configuration *Hassalienne*, et l'on peut noter tous les passages; les cellules des îlots sont d'autre part en continuité avec le réseau contractile : ce sont les formations en cæcum décrites par les classiques; ces cæcums sont l'origine du réseau pigmentaire, et le réseau lui-même paraît constitué par un double système cellulaire, un support manifestement contractile et des cellules différenciées en réseaux pigmentaires; nous retrouvons dans ce réseau les constituants du réseau de l'Alytes.

Il y a une différence; chez Hemopis, les cellules pigmentaires restent fixées au réseau; chez Alytes, la plupart abandonnent le plan du réseau.

L'origine du réseau chez Hemopis aux dépens de la tunique musculaire péri-intestinale nous paraît démontrée. Nous serions disposés à admettre chez Alytes l'origine aux dépens de quelque système myo-épithélial très probablement ectodermique.

Les faits rapportés dans cette note constituent un pas de plus dans l'étude des connexions du système pigmentaire avec un système contractile.

M. Prenant. — Je fais remarquer que M. Borrel est en train d'abandonner l'idée, à laquelle il paraissait tant tenir, de l'origine non épithéliale des cellules pigmentaires et du pigment. Dans maintes conversations tenues à la Société même, il se refusait opiniâtrément à admettre qu'en aucun cas le pigment pût se former dans des cellules embryologiquement épithéliales et ailleurs que dans des cellules embryologiquement mésenchymateuses. Fermant les yeux sur le cas des œufs pigmentés, sur celui des cellules nerveuses et sensorielles, il en restait à celui, si discuté, du pigment épidermique, soutenant, à la suite de tant d'auteurs, que ce pigment est d'importation mésodermique (mésenchymateuse). M. Borrel donnait à son idée une forme embryologique précise, d'ailleurs renouvelée d'Ehrmann et d'autres, dans la phrase qui

résume et termine sa communication du 26 juillet 1913 à la Société de Biologie : « le système pigmentaire dans son ensemble dérive d'une assise cellulaire qui pourrait être placée au point de vue embryologique entre l'ectoderme et le mésoderme ». Appelés à s'expliquer sur cette assise cellulaire, les embryologistes répondront : d'abord qu'un feuillet pigmentaire spécial n'a pas plus droit à l'existence qu'un « feuillet vasculaire »; secondement, que, placé entre l'ectoderme et le mésoderme, il ne peut être que mésenchymateux. Or, aujourd'hui, M. Borrel nous parle de cellules myoépithéliales qui sont d'origine ectodermique ou endodermique. La qualité myoépithéliale est d'ordre histophysiologique et ne peut faire un pont embryologique entre la première opinion de M. Borrel et son opinion actuelle, qui attribue aux cellules pigmentaires une origine ectodermique ou endodermique. Il faut donc bien reconnaître que M. Borrel a modifié sa conception embryologique; il admet actuellement que les cellules pigmentaires sont de provenance ectodermique ou endodermique.

En réalité, point n'est besoin de s'embarrasser de la notion embryologique, dans une question toute histologique et physiologique comme celle de la cellule pigmentaire. La fonction pigmentaire est une fonction trop générale pour que chaque cellule de l'organisme, quelle que soit son origine, et déjà l'œuf lui-même, ne soit capable de former *more suo* son pigment.

M. Mulon. — Au cours de la discussion qui vient d'avoir lieu, M. Borrel s'est élevé de nouveau contre l'existence d'une fonction pigmentogénique appartenant en propre à la cellule malpighienne. Il me semble pourtant qu'on peut constater pareille fonction au cours de la pigmentation chez les addisoniens.

Le pigment contenu dans les cellules épidermiques des addisoniens m'est toujours apparu sous forme de très fines granulations, régulièrement sphériques, d'environ 0 μ 5 de diamètre, disséminées sans ordre dans le cytoplasma plutôt central de la cellule. Dans le derme cutané on ne rencontre que de rares cellules pigmentées contenant des grains colorés de 1 à 2 μ et plus, irréguliers.

Dans la muqueuse linguale les choses se présentent d'une façon légèrement différente. L'épithélium n'est point partout pigmenté, mais dans les points où il l'est, j'ai toujours trouvé dans le derme sous-jacent des éléments conjonctifs pigmentés eux aussi. Ces cellules, parfois éloignées, parfois au contact de l'épithélium, peuvent y pénétrer. Il semble donc bien manifeste qu'au niveau de la muqueuse linguale des addisoniens puisse se faire une élimination de cellules pigmentées d'origine mésenchymateuse. Mais est-ce à dire que les granulations pigmentées des cellules de l'épithélium proviennent des éléments pigmentés migrateurs? Je ne le crois pas, et pour cela je m'appuie *sur*

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY LIBRARY WOODS HOLL, MASS.

la forme des grains pigmentés, qui est tout à fait différente dans les deux sortes de cellules. Les cellules migratrices sont pleines de gros grains irréguliers (1 à 2 μ et plus parfois); les cellules épithéliales ne contiennent que de très petits granules de l'ordre de grandeur des mitochondries (0 μ 5) et d'une forme sphérique très régulière. A mon avis, cette différence de taille et de forme doit suffire à faire repousser l'idée que les grains de pigment des cellules ectodermiques leur aient été incorporés par les cellules pigmentées mésodermiques. Tant que l'on n'aura pas vu une cellule migratrice pigmentée déversant son contenu dans une cellule épithéliale (dont nous connaissons l'exoplasma fibrillaire résistant), il y a lieu d'admettre simplement que la cellule épithéliale a élaboré du pigment — vraisemblablement par l'activité de sa substance mitochondriale, étant données la taille et la forme de petits grains pigmentés — tout comme la cellule mésenchymateuse.

Je n'ai pas, à vrai dire, appliqué sur ces peaux d'addisoniens la méthode à l'argent. Cette méthode a permis à M. Borrel (1913, *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 1216) de mettre en évidence dans l'épiderme les cellules de Langhans, qu'il considère comme des cellules chargées de granulations propigmentaires (pigment blanc) et dont le rôle serait d'incorporer aux cellules épithéliales des granulations pigmentées. Mais : 1° la méthode à l'argent ne saurait à aucun titre passer pour une méthode de coloration spécifique du pigment ou du prépigment; 2° Même en tenant pour établi le fait d'une pareille transmission d'enclaves solides d'une cellule à une autre, il n'en resterait pas moins vrai que *c'est seulemement après son incorporation dans la cellule épidermique* que le propigment, *incolore dans la cellule de Langhans*, *deviendrait coloré*, c'est-à-dire réellement pigmenté. La pigmentation, donc, même par ce processus, resterait l'apanage de la cellule malpighienne.

M. Borrel. — Je ferai remarquer que dans sa note M. Prenant déplace la question avec la phrase suivante : « M. Borrel se refusait à admettre que le pigment peut se former dans des cellules *embryologiquement* épithéliales. »

Avec la plume, le poil, la nictitante et le tissu malpighien en général, il n'a pas été question de cellules *embryologiquement* épithéliales, mais de cellules malpighiennes différenciées. J'ai nié que ces cellules soient la source originelle de granules pigmentaires; ces granules sont véhiculés par les pigmentophores que j'ai signalés le premier dans la plume, et dans la nictitante, et retrouvés dans l'épiderme en général avec Ehrmann. Aucun fait à ce moment ne me permettait de les séparer des cellules mésodermiques.

M. Prenant a toujours affirmé que les cellules malpighiennes différenciées peuvent fabriquer du pigment; il affirme même, aujourd'hui, que

la fonction pigmentaire est une fonction de chaque cellule de l'organisme.

Je soutiens au contraire que le système pigmentaire est un système différencié et que la pigmentation chez les espèces animales se fait suivant des lois qu'il s'agit d'élucider.

M. Prenant a nié oralement — et avec quelle force, — le caractère pigmentaire du réseau de l'*Alytes*; le maintient-il aujourd'hui? J'ai apporté ici le réseau de l'*Hemopis*, qui, lui, n'a pu être nié.

Il me reproche d'avoir varié dans ma conception embryologique, je lui répondrai que les soi-disant variations ne sont que des essais de précision appuyés sur des faits et inhérents à toute investigation scientifique.

La cellule pigmentaire est une cellule distincte de la cellule malpighienne, voilà l'objet de ma première note de juin 1913, et à ce moment je me range à l'opinion classique qui en fait une cellule mésodermique. L'étude ultérieure de cette cellule m'ayant montré dans beaucoup de cas (Seiche, Alyte, Hemopis) des connexions étroites avec un système myoïde dont l'origine embryologique précise reste encore à élucider, mais qui me paraît avec l'Hemopis pouvoir être rapportée à l'endoderme et avec l'Alyte ou la Seiche à l'ectoderme, je ne vois pas là des contradictions, mais, je le répète, des essais de précision que M. Prenant ne voudra certainement pas me reprocher.

Si M. Prenant, au lieu de me faire un procès embryologique sur une phrase peut-être trop concise, avait attendu que je développe ma pensée, *ce que j'avais annoncé dans cette phrase* et ce que je ferai à mon heure, en prenant mes arguments dans l'histologie normale et dans l'étude de l'évolution des tumeurs, il aurait peut-être admis qu'il peut y avoir des éléments du feuillet ectodermique donnant naissance à des formations qui vont rejoindre, au point de vue morphologique, des formations analogu s du mésoderme.

Je pense, au moins provisoirement, que le système pigmentaire a la même origine, myoépithéliale avec prédominance ectodermique, endodermique et cœlomique suivant les espèces.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 19 MARS 1914

SOMMAIRE

Babes (A). : La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans d'autres maladies que les hémorragies cérébrales, les affections du névraxe et l'ictère. 671
Marinesco (G.) et Minea (J.) : Nouvelles recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* sous l'arachnoïde cérébrale. 672
Obregia (Al.) et Urechia (C. J.) : Essais de thérapie intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie. 674
Romalo (E.) et Dumitresco : Administration du chlorure de sodium aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques 676

Présidence de M. D. Voïnov, président.

La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans d'autres maladies que les hémorragies cérébrales, les affections du névraxe et l'ictère,

par A. Babes.

La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien, en dehors des hémorragies cérébrales, des affections du névraxe, de l'ictère et de l'asystolie, n'a pas encore été décrite.

Nous avons cherché ce caractère du liquide céphalo-rachidien, chez 50 malades, pour la plupart atteints d'affections locales, telles que hernies, hémorroïdes, fibrome utérin; les autres malades souffraient de maladies générales telles que la tuberculose avancée, la pneumonie, l'appendicite aiguë.

Chez les malades de la première catégorie, nous n'avons jamais constaté la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien; nous l'avons, au contraire, constatée chez cinq malades de la seconde catégorie. Dans deux cas, il s'agissait de malades atteints d'appendicite; dans un autre cas, d'une tumeur blanche suppurée et enfin de pneumonie dans les deux autres.

Aucun malade ne présentait de symptômes morbides du côté du névraxe ni d'ictère.

La xanthochromie correspondait à une solution de chromate de potassium 1/20.000-1/100.000. En dehors du caractère xanthochromique, chez trois de nos cinq malades, le liquide céphalo-rachidien présentait encore une augmentation de la quantité d'albumine, de 0,70 à 0,80 gr. par litre. Chez les deux autres, l'albumine était en quantité normale; la réaction de Gmelin, pour les pigments biliaires, était négative, le nombre d'hématies ne dépassait pas les limites normales.

Dans ces cas particuliers, la nature hémoglobinique du pigment jaune est très peu probable, car il serait difficile d'admettre, dans tous les cas, l'existence d'hémorragie méningée capillaire. A ce propos rapprochons ces observations de xanthochromie de celles que nous avons faites sur des asystoliques et qui ont été communiquées dans une séance antérieure (1).

Il est difficile d'admettre une seule explication pour tous ces cas dissemblables, et pour le moment on ne peut faire que des hypothèses; la plus plausible serait peut-être celle d'après laquelle la xanthochromie serait due à une perméabilité plus grande des vaisseaux choroïdiens, sous l'influence de divers états morbides, hypothèse qui pourrait expliquer aussi l'augmentation de l'albumine rachidienne.

Ces dernières observations diminuent la valeur de la xanthochromie comme symptôme caractéristique de l'hémorragie cérébrale.

(*Travail du laboratoire de Chimie de l'Institut de bactériologie.*)

Nouvelles recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injection de sérum salvarsanisé « in vitro » sous l'arachnoïde cérébrale,

par G. Marinesco et J. Minea.

Nos recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro*, commencées au mois de juin de l'année dernière et reprises au mois de décembre suivant, alors que MM. Marie et Levaditi ont fait connaître leurs deux premières observations, ont été continuées depuis, de sorte que nous disposons actuellement de 21 cas traités de cette façon, dont deux ont été suivis pendant neuf mois et les autres pendant un et deux mois et demi. C'est en cherchant les spirochètes dans

(1) A. Babes. La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 31 janvier 1914.

l'écorce des paralytiques généraux, à l'aide de la ponction du cerveau par la méthode de Neisser-Polak (1) que nous avons été conduits à introduire le sérum *in vitro* sous l'arachnoïde cérébrale de ces malades. Voici le bilan de nos observations poursuivies pendant ce temps :

Sur les 21 malades une amélioration sensible de l'état mental ne s'est produite que dans 7 cas, amélioration qui a été surtout constatée dans les formes délirantes, tandis que dans les formes de démence paralytique simple elle a été moins manifeste. De plus, lorsque la maladie est de date récente, elle est plus influençable par le traitement. Enfin, dans deux cas, cette amélioration n'a été que passagère. Trois malades sont morts à des intervalles différents après l'injection et c'est seulement dans un cas que la mort peut être attribuée au médicament. Pour les deux autres, il faut incriminer d'autres facteurs.

Chez le premier de ces trois malades, nous avons trouvé dans la région frontale, au niveau de l'injection, une encéphalite hémorragique extrêmement intense, ressemblant à celle qui a été rencontrée par quelques auteurs après l'injection intraveineuse de néo-salvarsan, et aussi aux lésions expérimentales, décrites par Berger chez le chien auquel on a injecté la dose de 0,01-0,001 de la même substance dans l'espace dural. Il est à remarquer que ce malade n'a pas présenté de convulsions après l'injection, mais est tombé dans un état de dépression avec somnolence continuelle. Parmi les cinq malades dont l'amélioration se maintient encore, deux ont pu reprendre leurs occupations ; cependant, il y a encore chez eux des signes cliniques indéniables de la maladie, tels que les troubles des réflexes pupillaires, une certaine gêne de la parole. Comme nous l'avons rapporté antérieurement, nous avons eu recours au procédé indiqué par Vierecke, Heilbronner et Ebbinghaus pour nous rendre compte de l'état mental avant et après les injections. Ce qui fait distinguer notre méthode de traitement, ce n'est pas seulement l'emploi de sérum salvarsanisé *in vitro*, mais aussi et surtout la quantité de substance active injectée qui dépasse considérablement la dose qui a été utilisée par les autres auteurs. En effet, nous avons introduit la dose maxima de 10 centigrammes de néo-salvarsan dissous dans 5 c. c. de sérum du malade. Mais, avant d'arriver à ces doses considérables nous avons tout d'abord employé des quantités moindres, telles que 10, 20 milligrammes, etc.

Les accidents que nous avons le plus fréquemment constatés après

(1) Nous avons employé, à partir du mois de juin de l'année dernière, et indépendamment de MM. E. Forster et Tomachewsky, la ponction du cerveau pour la recherche des spirilles dans l'écorce des paralytiques généraux (Relation entre les *Treponema pallida* et les lésions de la paralysie générale, Réunion biologique de Bucarest, séance du 19 juin 1913).

les injections de sérum salvarsanisé sous l'arachnoïde cérébrale sont : l'hyperthermie, les attaques épileptiformes passagères, une seule fois des spasmes rythmiques des membres inférieurs, une hémiplégie transitoire du côté opposé à l'injection. Celle-ci a été pratiquée des deux côtés dans la même séance ou bien à un intervalle de six à huit jours. Il faut noter qu'il n'y a pas de relation directe entre la quantité de néo-salvarsan contenue dans le sérum et les accidents observés, de sorte que ceux-ci peuvent dépendre, tout au moins en partie, non pas de la substance active mais du traumatisme opératoire. Nous sommes d'avis que le traitement local de la paralysie doit être continué malgré qu'il ne réponde pas tout à fait à nos espérances, mais on doit l'associer aux injections intraveineuses et même intra-arachnoïdiennes, soit d'après la méthode de Ravaut, soit d'après celle que nous avons préconisée nous-mêmes, c'est-à-dire les injections de sérum salvarsanisé dans la cavité arachnoïdienne spinale. Il est inexact de soutenir que le néo-salvarsan introduit par la voie intraveineuse n'arrive pas jusqu'au cerveau à cause de l'imperméabilité des méninges. Au contraire, les recherches de quelques auteurs (Hauptmann, Weil et Rafka, Lovati), montrent que si les méninges normales sont imperméables à certaines substances, les méningites favorisent la diffusion du médicament. Du reste, Sicard, Raeke, etc., ont obtenu des améliorations de la paralysie générale avec les injections intraveineuses de néo-salvarsan.

La tripaublau injectée sous l'arachnoïde du cerveau colore la substance cérébrale tandis que la même couleur, introduite par la voie veineuse, laisse l'écorce complètement incolore tandis que les cellules du plexus choroïde attirent la couleur (Goldmann, Marinesco et Minea). Ceci veut dire que la circulation dans le cerveau étant trop active et la quantité de colorant introduite par la voie circulatoire trop petite, elle ne peut pas être fixée sur les cellules périvasculaires. Lorsque, au contraire, l'injection a lieu sous l'arachnoïde cérébrale, la diffusion se fait le long des espaces périvasculaires et la matière colorante séjourne plus longtemps dans le cerveau avant d'être éliminée. Nous pensons qu'il en est de même pour le néo-salvarsan. Il en résulte que le traitement local est supérieur mais que cela n'exclut pas cependant le traitement général.

Essais de thérapie intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie,

par Al. Obregia et C. J. Urechia.

Les effets sédadifs du calcium sur l'écorce cérébrale sont aujourd'hui bien établis; nous citerons, à ce propos, les travaux de Sabattani,

Roncoroni, Regoli, Silvestri, Parhon et Urechia, Mac Callum et Vœgtliu, etc... P. Silvestri croit que l'épilepsie serait en rapport avec une insuffisance de calcium dans le système nerveux quoique Parhon et Urechia aient essayé les sels de calcium par voie buccale, sans aucun effet.

Partant de ce point de vue, nous avons essayé les injections de chlorure de calcium au titre de 2 p. 100, à des doses variant de 5 à 10 grammes (0,10 à 0,20 centigrammes de substance active). Le bromure de calcium a été essayé au même titre et aux doses de 0,10 à 0,15 centigrammes.

Dans le maniement des doses, nous avons tenu compte des réactions générales produites par ces substances. Nous avons augmenté ces doses jusqu'à ce que ces réactions ont commencé à être trop fortes.

Nos essais ont été poursuivis sur 86 malades, hommes et femmes. Nous avons tenu compte du nombre des accès et de l'état du malade, trois mois avant le traitement, et trois mois après.

Nous avons fait ces injections, soit en continuant simultanément le traitement bromuré buccal, soit en le supprimant. L'espace que prendrait cette note ne nous permettant pas d'entrer dans le détail de ces expériences, nous nous bornerons à donner les conclusions qui, nous semble-t-il, s'en dégagent :

Le chlorure de calcium, en injection intrarachidienne, en solution isotonique et aux doses de 0,10 à 0,20 centigrammes, amène souvent un arrêt ou une diminution des accès pendant 10 ou 15 jours, tant que le traitement bromuré n'est pas interrompu.

Le bromure de calcium, en solution isotonique et aux doses de 0,10 à 0,15 centigrammes, amène souvent un arrêt ou une diminution du nombre des accès pendant 10 ou 20 jours ; cela autant qu'on n'abandonne pas le traitement bromuré. Les effets du bromure semblent plus favorables qne ceux du chlorure.

L'injection rachidienne de ces substances est sans effet appréciable quand le traitement bromuré est supprimé. L'injection de ces substances faite plus rarement, à 4 ou 5 jours d'intervalle, quand toute réaction a disparu, et habituellement en temps opportun, nous a donné les réactions suivantes :

a) Dans des cas relativement rares, somnolence ou sommeil profond pendant 6 à 10 heures ;

b) Diminution jusqu'à abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs dans la majorité des cas en même temps que parésie plus ou moins prononcée avec difficulté ou impossibilité de la marche, phénomènes qui disparaissent après 5 ou 20 heures en moyenne.

c) Réaction thermique aux environs de 38 degrés dans la majorité des cas, dépassant très rarement 39 degrés, et qui ne dure pas plus de 30 heures.

Au point de vue psychique, nous devons remarquer qu'à la suite de ces injections, nos malades deviennent plus tranquilles.

Nous devons remarquer aussi que les effets les plus évidents se voient sur les malades qui ont des accès très fréquents. Dans les cas à accès rares, le calcium s'éliminant assez vite, il devient difficile d'apprécier ses effets.

Administration du chlorure de sodium aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques,

par E. Romalo et Dumitresco.

Depuis plus d'une année, nous avons étudié, dans le service médical de l'hôpital Brancovan, les effets de l'administration du chlorure de sodium aux néphrétiques chlorurémiques. Nous avons constaté que, d'une façon générale, les faibles doses de chlorure de sodium (5 grammes) administrées quotidiennement, à doses réfractées, avaient les effets suivants : perte de poids, effet diurétique et décharge chlorurique. Ces résultats, très nets, étaient faciles à suivre sur des courbes faites au jour le jour, la courbe du poids du malade s'abaissant tandis que la courbe de la diurèse et de l'élimination chlorurique s'élevait.

Les mêmes effets ont été constatés chez ces malades à la suite des injections salines intraveineuses. Les solutions injectées étaient titrées à 8 p. 100 et les quantités de solutions injectées dans la veine ont varié de 300 à 500 grammes. Ces injections ont été faites, en général, tous les jours, dans quelques cas tous les deux jours.

En aucun cas nous n'avons observé de phénomènes nuisibles ou alarmants d'intolérance ou d'intoxication urémique.

Parallèlement aux recherches signalées plus haut, nous avons entrepris une nouvelle série de recherches sur les effets de l'administration, soit par la voie buccale, soit par la voie intraveineuse, de chlorure de sodium aux néphrétiques azotémiques.

Sous l'influence de l'administration journalière par la bouche de 5 à 10 grammes de NaCl, la courbe azotémique et la constante d'Ambard s'abaissaient et se rapprochaient de la normale.

Les azotémiques chez lesquels ces constatations ont été faites étaient généralement des azotémiques moyens chez lesquels s'associait aussi, dans une mesure variable le syndrome chlorurémique.

Chez ces malades, le chlorure de sodium administré par la voie intraveineuse (300 à 500 grammes d'une solution à 8 p. 1.000 injectés directement dans la veine, chaque jour en général) paraît avoir une action encore plus rapide sur la courbe azotémique et sur la constante d'Ambard, qui s'approchaient de la normale d'une manière évidente.

Nous relatons, pour mémoire, un fait démonstratif à cet égard : Une femme, âgée de soixante ans, rénale avec artério-sclérose généralisée, est amenée dans le service en état léger de coma urémique; les urines contenaient 2 grammes d'albumine et le sang contenait 1 gr. 26 d'urée. Quatre jours après son entrée, l'urée monte à 1 gr. 76 dans le sang avec aggravation de l'état comateux.

A partir de ce moment, nous lui avons fait une série de 10 injections intraveineuses d'une solution saline à 8 p. 1.000 avec les résultats suivants :

DATES	INJECTION SALINE à 8 p. 1000	URÉE DU SÉRUM
18 novembre	300 grammes	1 gr. 76
19 —	400 —	»
20 —	400 —	»
21 —	400 —	1 gr. 20
22 —	500 —	»
23 —	500 —	»
24 —	500 —	0 gr. 84
25 —	500 —	0 gr. 63
26 —	500 —	0 gr. 554
27 —	500 —	0 gr. 302
8 décembre	» —	0 gr. 308
19 —	» —	0 gr. 315

L'urée du sérum sanguin a donc été ramenée à la normale sous l'influence de ces injections et la malade quittait l'hôpital ayant échappé au danger imminent qui la menaçait. La constante d'Ambard n'a pu être constatée régulièrement chez cette malade, car il était impossible de la peser et de recueillir ses urines qu'elle perdait.

(*Service de M. le professeur Buicliu, hôpital Brancovan, à Bucarest.*)

SÉANCE DU 2 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Babes (A. A.) : Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère 679
Babes (A. A.) et Buia (J.) : Injection sous-arachnoïdiennes de phloridzine ; perméabilité des méninges, de dedans en dehors pour cette substance 678
Balteano (J.) et Lupu (N.) : Bactériolysines et sensibilisatrices du sang après la vaccination anticholérique. 683
Balteano (J.) et Lupu (N.) : Recherches expérimentales, chez l'homme, sur la production des agglutinines et des précipitines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra 680
Romalo (E.) et Dumitresco (D.) : Injections d'urée dans l'azotémie. 685

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Injections sous-arachnoïdiennes de phloridzine ; perméabilité des méninges, de dedans en dehors pour cette substance,

par A. A. Babes et J. Buia.

La perméabilité des méninges de dedans en dehors pour diverses substances a été depuis longtemps prouvée, le bleu de méthylène et l'iode injectés dans l'espace sous-arachnoïdien passent après un intervalle plus ou moins long, dans la circulation générale et peuvent être retrouvés dans les urines. Ces deux substances ont été employées par Jacob et par d'autres auteurs, dans le but d'élucider la question de la circulation du liquide céphalo-rachidien, de la perméabilité des méninges et d'autres questions concernant le liquide céphalo-rachidien. Le bleu de méthylène, moins offensif que l'iode, a été employé aussi chez l'homme, tandis que l'iode à cause des dangers qu'il occasionne n'a été utilisé que chez les animaux; toutefois le bleu de méthylène produit aussi des accidents, quelquefois assez sérieux. Donc, aucune de ces substances ne peut être considérée comme inoffensive et ne pourrait entrer dans la pratique courante.

Nous avons trouvé une substance, la phloridzine, laquelle, injectée dans l'espace sous-arachnoïdien de l'homme, ne produit aucun phénomène morbide et peut en même temps servir, par ses propriétés particulières, à l'étude de la circulation du liquide céphalo-rachidien. Nous

avons injecté la phloridzine, comme on le fait pour les injections sous-cutanées, à la dose de 0,005 grammes, diluée dans 1 centimètre cube de solution saturée de bicarbonate de sodium. Nous avons injecté cette substance à sept malades : deux paralytiques généraux, trois tabétiques, un malade avec démence précoce et un hémiplégique. Les deux premiers malades ont été injectés par la fente sphénoïdale, les autres par la voie rachidienne. Aucun d'eux n'a présenté le moindre phénomène morbide.

Le passage de la phloridzine dans la circulation générale se fait avec une grande rapidité, comme si elle avait été injectée par la voie sous-cutanée. Dans tous les cas, sauf un, la glycosurie phloridzinique s'est produite après une demi-heure, dans un seul cas après trois quarts d'heure.

(*Travail de la clinique des maladies nerveuses du professeur G. Marinesco, Bucarest*).

Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère,

par A. A. Babes.

L'état du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère est très controversé. Quoique Gilbert et Castaigne, Mongour, Widal, Anglada et Mestrezat aient réussi à déceler les pigments de la bile dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques, la majorité des auteurs considèrent les méninges normales comme imperméables pour les pigments biliaires. Ils mettent sur le compte d'autres pigments la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien, que d'ailleurs tous les auteurs ont constatée. Les cas dans lesquels on a trouvé des pigments biliaires dans ce liquide ont été attribués à une altération des méninges. D'autres auteurs, au contraire, considèrent les méninges perméables aux pigments biliaires. La cause de ces controverses réside sans doute dans les procédés employés pour mettre en évidence les pigments biliaires.

Dans nos recherches, nous avons procédé de la manière suivante : nous avons d'abord dosé la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien, à l'aide d'une échelle formée de solutions de bichromate de potassium de 1/1.000 à 1/100.000; les réactifs que nous avons employés pour déceler les pigments ont été les suivants : le réactif de Gmelin, celui de Grimbert, de Nakagama et celui de Jolles, modifié par Mestrezat.

Nous avons examiné les liquides céphalo-rachidiens provenant de sept ictériques. La coloration des liquides a varié entre 1/5.000 et 1/50.000 des solutions de bichromate de potassium. Les trois premiers

liquides correspondaient à une solution de bichromate de potassium 1/50.000; le quatrième et le cinquième à une solution de 1/20.000 et les deux derniers à une solution de 1/5.000.

Dans aucun cas, la réaction de Gmelin et celle de Grimbert, les seules réactions que tous les auteurs, excepté Mestrezat, aient employées, n'ont été positives. La réaction de Jolles, modifiée par Mestrezat, a été positive dans les quatre derniers cas et négative dans les trois premiers; quant à la réaction de Nakagama, nous l'avons employé seulement dans deux cas (quatrième et cinquième) avec des résultats négatifs. En plus, nous avons cherché la réaction des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques, après sa dilution. Ainsi, dans le quatrième et cinquième cas, la solution qui correspondait à une solution de bichromate de potassium 1/30.000 ne donnait plus la réaction de Jolles; dans le sixième et septième cas, la réaction était encore positive à une dilution de 1/20.000, elle ne l'était plus à des dilutions plus grandes.

D'après nos observations, on peut donc conclure que les réactifs communément employés ne sont pas, dans la grande majorité des cas, suffisamment sensibles pour mettre en évidence les pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Celui de Jolles, modifié par Mestrezat, est plus sensible même que celui de Nakayama, réputé pourtant d'une sensibilité au millionième. Avec ce réactif, on peut mettre en évidence les pigments biliaires dans les liquides céphalo-rachidiens qui ont une couleur correspondant à une solution de bichromate de potassium de 1/20.000.

La couleur jaune du liquide céphalo-rachidien dans l'ictère est donc en grande partie due aux pigments biliaires.

Recherches expérimentales, chez l'homme, sur la production des agglutinines et des précipitines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra,

par J. Balteano et N. Lupu.

Les beaux résultats obtenus dans la campagne roumano-bulgare de l'année dernière par l'emploi systématique de la vaccination anticholérique nous ont déterminés à préciser certains points relatifs à la formation des anticorps dans le sang des vaccinés. Nous avons pris comme sujets d'expérience des individus de vingt et un ans, parfaitement sains n'ayant jamais eu le choléra, n'ayant jamais subi la vaccination anticholérique.

Ils furent divisés en trois groupes :

1° Deux sujets ont reçu une seule injection d'un centimètre cube de vaccin;

2° Quatre ont reçu deux injections à sept jours d'intervalle, la première de 1 c.c. et la deuxième de 3 c.c. ;

3° Les quatre individus du troisième groupe reçurent trois injections de vaccin anticholérique de un, trois et cinq c. c. à sept jours d'intervalle.

Cette façon de disposer l'expérience nous a permis de rechercher si l'affirmation d'Aaser est justifiée lorsqu'il soutient que le degré de l'immunité n'est pas en rapport direct avec le nombre d'injections.

Notre vaccin était préparé d'après la méthode de Kolle. Des cultures sur gélose de vingt-quatre heures émulsionnées dans la solution isotonique de NaCl étaient stérilisées par chauffage à 58 degrés pendant deux heures. Le vaccin était polyvalent et consistait dans le mélange des six races de vibrions cholériques de différentes provenances. Le dosage de l'émulsion répondait approximativement au dosage de Kolle.

Le vaccin était phéniqué à 0,5 c.c. p. 100.

Les individus vaccinés étaient saignés chaque jour pendant la semaine qui suivait l'injection.

Une semaine après la dernière injection la saignée ne se pratiquait plus que tous les trois jours d'abord, et plus tard tous les six jours.

Les sérums obtenus étaient inactivés à 56 degrés.

Nous avons cherché à déterminer aussi rigoureusement que possible la courbe des agglutinines, des précipitines, des bactériolysines et des sensibilisatrices.

Agglutinines. — Pour titrer nos agglutinines nous émulsionnons une dose de vibrions cholériques (race de Saint-Pétersbourg, culture sur gélose de vingt-quatre heures), dans des dilutions variées des sérums à examiner.

Nous nous servions comme témoin d'un sérum anticholérique agglutinant au titre de 1/5.000.

Notons également que sur les dix individus en expérience six avaient un sérum agglutinant normalement au 1/10.

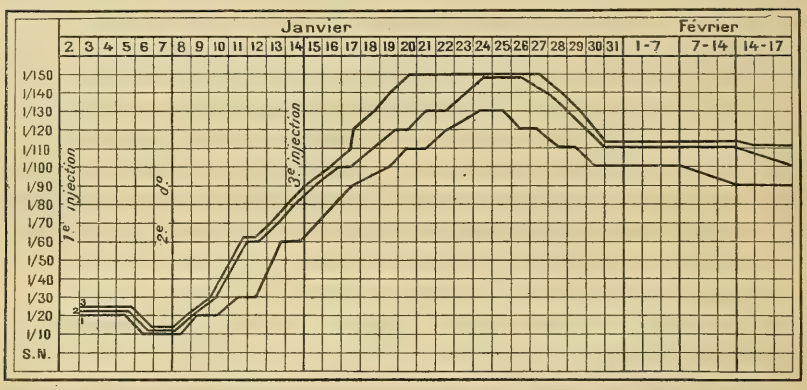
D'après la courbe ci-après on peut se rendre compte que : *a*) Chez les individus ayant subi une seule injection, le pouvoir agglutinant se manifeste déjà après vingt-quatre heures (1/20). Trois jours après il tombe à 1/10, pour remonter de nouveau au bout de quarante-huit heures. Au bout de vingt-quatre jours il atteint son maximum (1/130), descend ensuite graduellement à 1/100 et se maintient encore à ce niveau deux mois après le début de l'expérience.

b) Même allure générale de la courbe chez les individus à 2 et 3 injections, sauf que le titre agglutinant atteint dans ce cas 1/150 et se maintient à ce titre pendant sept jours avant de commencer à décroître.

Ajoutons ici que les soldats vaccinés au cours de la campagne conservaient un pouvoir agglutinatif de 1/40 au bout de trois mois et demi. Au bout de cinq mois leurs sérums n'agglutinaient plus que dans la proportion de 1/20 — 1/30.

Précipitines. — Pour l'étude des précipitines nous avons procédé comme il suit :

Les émulsions vibrioniennes étaient agitées dans l'agitateur pendant



1, Courbe des agglutinines et précipitines chez les individus qui ont subi 1 injection.
2, — — — — 2 injections.
3, — — — — 3 —

vingt-quatre heures, tuées par la chaleur à 58 degrés et filtrées sur Berkefeld N.

A des volumes fixes — 0,5 c. c. de dilutions variées de cet antigène — nous ajoutions le même volume, 0,5 c. c. des sérums considérés. La courbe générale exprimant le pouvoir précipitant des sérums a toujours exactement coïncidé avec la courbe des agglutinines. Les deux ordres de phénomènes sont donc exactement superposables.

Dans aucun cas la seconde ou la troisième injection n'ont été suivies d'une baisse momentanée dans le pouvoir agglutinant et précipitant (la phase négative de certains auteurs).

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale, professeur D.-J. Cantacuzène, de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

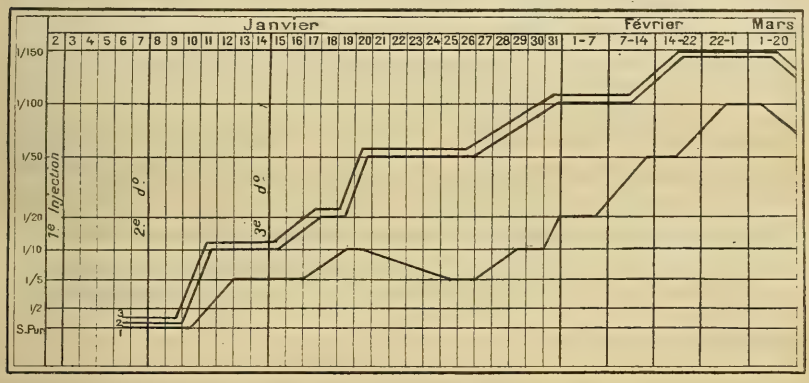
Bactériolysines et sensibilisatrices du sang après la vaccination anticholérique,

par J. Balteano et N. Lupu.

Les individus en expérience sont ceux dont il était question dans la note précédente.

Les bactériolysines des sérums ont été mises en évidence par la production *in vitro* du phénomène de Pfeiffer.

Le mélange antigène-sérum inactivé, plus complément, était examiné, après une heure de séjour à l'étuve à 37 degrés. Ce mélange était fait



1, Courbe des bactériolysines chez les individus qui ont subi 1 injection.
2, — — — 2 injections.
3, — — — 3 —

comme suit : Dans un mélange de 0,1 alexine et 0,2 de sérum, à diverses dilutions, on émulsionnait une dose de culture vibrionienne.

D'après cette courbe, nous voyons que :

a) Chez les individus ayant reçu une seule injection, les bactériolysines apparaissent le 4e jour après l'inoculation. Le pouvoir bactériolysant croît régulièrement de 0 à 100 atteignant le maximum au bout de 56 jours après avoir présenté une baisse entre le 20e et 30e jour.

Au 56e jour, la presque totalité des vibrions était transformée en granules, à la dilution du sérum à 1/60.

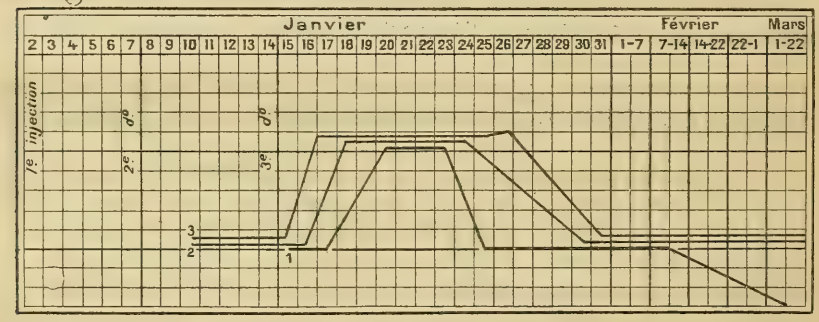
Trois mois après l'inoculation, le pouvoir bactériolysant se maintenait au même niveau.

b) Quant aux individus ayant reçu deux et trois injections successives, notons l'ascension plus rapide de la courbe qui atteint le titre de 1/150 et se maintient encore au bout de trois mois.

Sensibilisatrices. — Les sensibilisatrices apparues à la suite de l'injection vaccinale ont été mises en évidence par la méthode classique de Bordet-Gengou.

On voit, par la lecture de cette courbe, que les sensibilisatrices apparaissent dans le sang des vaccinés 14 jours après la première inoculation chez ceux qui n'ont reçu qu'une seule injection de vaccin, et 9 jours après la première inoculation chez ceux qui en ont reçu deux.

Le maximum du pouvoir sensibilisant se produit 5 jours après l'apparition de ce pouvoir chez les vaccinés à une seule inoculation. Au bout de



1, Courbe des sensibilisatrices chez les individus qui ont subi 1 injection.
2, — — — 2 injections.
3, — — — 3 —

5 jours, il commence à décroître, puis se maintient à 0,3 pendant quelques semaines. Il a disparu au bout de deux mois.

Quant aux vaccinés à deux et trois inoculations, le maximum apparaît plutôt, disparaît plus tard et le pouvoir fixateur persiste encore à 0,3 au bout de trois mois. A aucun moment, on n'observe de phase négative.

Notons le fait paradoxal, mais constant, de la dissociation qui se produit à un moment donné entre le pouvoir bactériolytique et le pouvoir sensibilisant.

Tandis que le premier se maintient à un taux très élevé, trois mois après le début des expériences et même chez les vaccinés à une seule injection, le second baisse ou a disparu complètement au même moment.

(*Travail du laboratoire de médecine expérimentale, professeur Dr J. Cantacuzène, de la Faculté de médecine de Bucarest.*)

Injections d'urée dans l'azotémie,

par E. Romalo et D. Dumitresco.

Chez une malade du service médical de l'Hôpital Brancovan, âgée de quarante-trois ans, atteinte d'une néphrite chronique depuis dix ans, et qui présentait le syndrome azotémique pur (elle retenait plus de 3 grammes d'urée dans son sérum sanguin), nous avons fait une série d'injections sous-cutanées d'urée en solution à 50 grammes p. 100. Nous avons ainsi injecté pendant cinq jours deux seringues de 20 c. c. par jour, soit 20 grammes d'urée pure chaque jour.

Nous avons choisi cette voie pour l'administration de l'urée, d'abord parce que la malade vomissait tout le temps et que, par la voie gastrique, il était impossible de doser la quantité d'urée absorbée; et ensuite, pour éviter toute supposition de décomposition ou transformation de l'urée ingérée.

Nous avons suivi chez cette malade, soumise à un régime lacté déterminé, avant, pendant et après les injections, les courbes journalières de l'azoturie, de la chlorurie et de la diurèse; tous les deux ou trois jours les courbes de l'azotémie, du coefficient uréo-sécrétoire, de l'albuminurie, de la tension artérielle, du poids corporel et des vomissements. Nous avons noté régulièrement les modifications cliniques que la malade a subies pendant les injections.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° *Modification dans l'excrétion et dans la rétention de l'urée.* — Le tableau suivant résume à ce point de vue les résultats obtenus :

La concentration uréique urinaire (C), le débit uréique urinaire (D) et l'urée du sérum sanguin (Ur) vont progressivement en augmentant jusqu'à la fin de l'expérience. L'azoturie et l'azotémie croissant donc simultanément, la constante d'Ambard (K) devait rester la même ou à peu près, ce que l'on peut voir sur le tableau.

2° *Diurèse.* — Sous l'influence de l'urée la courbe urinaire s'est élevée. Avant les injections la malade avait une diurèse nocturne (496 grammes en moyenne) plus grande que la diurèse diurne (492 grammes). Pendant les injections la formule s'est renversée : la diurèse nocturne (500 grammes) est devenue plus petite que la diurèse diurne (526 grammes).

3° *Le poids du corps* a augmenté légèrement dans les deux premiers jours de l'expérience, passant de 40 kilogrammes à 40 kil. 800, pour revenir à la fin à son point de départ.

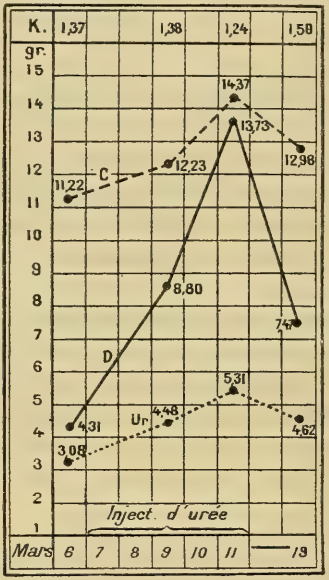
4° *L'urée des vomissements* a varié irrégulièrement : au début 2 gr. 205, au milieu de l'expérience 1 gr. 447 et vers la fin 2 gr. 17.

5° *L'albuminurie* a été très légèrement modifiée : de 1 gramme p. 1.000 à 1 gr. 25 p. 1.000.

6° *La chlorurie* n'a pas été du tout modifiée.

7° *La tension artérielle* a subi de très petites variations, même lorsqu'elle était prise très peu de temps après l'injection. Elle a varié entre Mx = 22, 21 1/2 Riva-Rocci, et Mn = 15 1/2 15 oscillomètre.

8° *L'état général.* — Pendant et après les injections la malade n'a



présenté aucun symptôme morbide supplémentaire. Une pleurésie gauche qu'elle avait a diminué jusqu'à la disparition.

Comme *conclusions générales* on peut donc dire que les injections d'urée à 20 grammes n'ont produit, chez notre azotémique, aucun phénomène d'intolérance ou d'intoxication, et que, bien que son azotémie soit augmentée jusqu'à 5 gr. 31 d'urée dans son sérum, le coefficient uréo-sécrétoire ne s'est pas modifié. Donc, dans ces *azotémies expérimentales*, on ne peut pas faire un pronostic d'après la quantité d'urée contenue dans le sérum sanguin.

(*Travail de la clinique médicale. Professeur Ch. Buicliu. Hôpital Brancovan de Bucarest.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE
DE SAINT-PÉTERSBOURG

SÉANCE DU 18 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Jourevitch (V. A.) et Rosenberg : Sur la question de l'anti-anaphylaxie. 688
Poyarkoff (E.) : Quelques considérations sur la technique des observations biologiques de spermatozoïdes 690
Shultz (Eugène) et Zingol (Anna) : Quelques observations et expériences sur l'anabiose 692
Smirnow (Boris) : Le cerveau du professeur N. N. Zinine 687
Tichomiroff (W.) : Influence des ions sur le mouvement ciliaire . . . 693

Présidence de M. Cholodkovsky.

Le cerveau du professeur N. N. Zinine,

par Boris Smirnow.

N. N. Zinine, professeur de chimie et membre de l'Académie des sciences, s'était fait connaître par de nombreux et notables ouvrages dans le domaine de la chimie organique ; il possédait une grande autorité dans toutes sortes de branches du savoir et une mémoire phénoménale.

Comme conférencier, il se distinguait par son élocution imagée et éloquente. Il se faisait remarquer aussi par son esprit, sa vivacité et la rapidité de ses conceptions. Il était bien conformé et d'une grande force physique.

Le cerveau du professeur Zinine se trouve au musée du Laboratoire de Biologie de Saint-Pétersbourg. Il présente les caractéristiques suivantes :

1° Le dessin de la surface est très compliqué, au point qu'on se trouve parfois embarrassé au point de vue de la nomenclature ;

2° Les sillons sont bien marqués et profonds, les circonvolutions bien développées ;

3° La comparaison du dessin des deux hémisphères montre une asymétrie nette (le poids des hémisphères est presque égal).

On peut noter, par région, les particularités suivantes :

a) *Lobe frontal.* — Il est fort développé. L'extrémité médiane du sillon de Rolando se trouve très en arrière du milieu du bord médian de l'hémisphère. Sur ce lobe, comme sur tout le cerveau, on trouve une quantité de sillons de deuxième et de troisième ordre ; à droite, on trouve 4 sillons frontaux et 5 circonvolutions. Le sillon « excédent » se trouve entre le premier et le deuxième sillon frontaux. A gauche, il y a 3 sillons frontaux et 4 circonvolutions.

Devant le sillon *precentralis* se trouve un sillon parallèle au premier et présentant des traits caractéristiques (*ramus horizontalis* (Retzius), union avec le sillon frontal inférieur). Cette particularité complique la base de la circonvolution de Broca. On a assez souvent observé un sillon complémentaire des 3 sillons transversaux (sillons de Rolando, pré- et *post-centralis*) et des cas de ce genre ont été décrits par Hervé, Auerbach, etc. Mais, dans le cas étudié, on remarque 2 sillons complémentaires : un devant le sillon *précentralis*, l'autre derrière le sillon post-rolandique, formant les sillons *ascendens* et *descendens* du sillon *interparietalis*. Nous avons donc 5 sillons transversaux.

b) *Lobe pariétal.* — Les circonvolutions supramarginales (dans les 2 hémisphères) sont bien développées, chacune d'elles présente un sillon supramarginal (Sperino) assez grand et profond.

Le gyrus *angularis*, à gauche, est très puissant.

c) *Lobe temporal.* — Le gyrus *temporalis* I (dans les 2 hémisphères) est peu développé ; le gyrus *temporalis* II est au contraire très développé. Des deux côtés, on trouve, sur le lobe, 5 circonvolutions au lieu de 4 (en comptant pour circonvolutions les gyri *lingualis* et *hippocampi*).

d) *Lobe occipital.* — Il n'est pas grand, mais bien dessiné ; à gauche, la face externe est plus petite qu'à droite, ce qui est une conséquence du développement du gyrus *angularis*.

Sur la question de l'anti-anaphylaxie,

par V. A. Jourevitch et Rosenberg.

Une des méthodes les plus sûres pour produire l'anti-anaphylaxie, c'est celle de Besredka, qui consiste en l'introduction préalable dans l'organisme animal de petites doses d'antigène d'albumine, par laquelle

l'organisme animal est sensibilisé. Comme cette méthode de production de l'anti-anaphylaxie peut avoir un intérêt pratique, surtout dans les cas d'introduction répétée de sérum thérapeutique chez l'homme, son étude présente un intérêt réel.

Les injections préalables de petites doses de sérum dans le but de créer l'anti-anaphylaxie se pratiquent sous la peau ou dans les veines; chez les cobayes, l'état anti-anaphylactique se produit au bout de quelques heures si l'injection est sous-cutanée, et très rapidement si l'injection est intraveineuse. Le but de nos recherches est de rechercher quelles sont les muqueuses les plus favorables à l'injection, faite dans le but de créer l'anti-anaphylaxie; il nous semblait qu'il ne fallait pas exclure la possibilité de créer l'anti-anaphylaxie par l'introduction de tampons de ouate imbibés de sérum, ou par l'instillation de sérum dans la cavité nasale ou dans le sac conjonctival.

La commodité pratique de cette méthode (surtout de celle des tampons) serait évidente, son exécution étant extrêmement facile; elle pourrait, si elle s'avérait possible, être pratiquée sur les malades, dans les cas urgents, aussitôt après leur examen.

Toutes nos expériences ont été faites sur des cobayes d'un poids de 250 grammes environ. On les sensibilisait à l'aide d'injections sous-cutanées habituelles de sérum de cheval à la dose de 0,01-0,02. Parmi chaque groupe de cobayes également sensibilisés, 1 ou 2 animaux ont été contrôlés au point de vue de leur état anti-anaphylactique par des injections intraveineuses de 0,25-0,5 de sérum; l'anaphylaxie se montrait établie après la première dose de sérum 0,02 et lorsqu'on examinait les cobayes 15 jours après celle-ci. Malheureusement, il était absolument impossible d'introduire des tampons d'ouate imbibés de sérum dans la cavité nasale; il a donc fallu se borner à l'instillation du sérum dans le nez des cobayes sensibilisés, toutes les 5 minutes durant 1 heure environ. Les injections intraveineuses sur les cobayes ainsi préparés ont déterminé la mort de tous les animaux traités aussi bien que des sujets témoins, par suite d'un violent choc anaphylactique; l'épreuve avait lieu 2, 4 et 6 heures après l'introduction du sérum dans le nez; un cobaye, sur lequel on ne pratiqua l'injection intraveineuse que le lendemain, périt aussi.

Les mêmes résultats négatifs se produisaient lorsqu'on instillait le sérum à des cobayes sensibilisés, goutte à goutte, durant 1 h.-1 h. 1/2 dans le sac conjonctival. Il résulte donc des expériences sus-décrites, qu'on n'a pas pu obtenir, en profitant des muqueuses du nez et de l'œil, l'état anti-anaphylactique.

Cependant, il y a lieu de se réserver, car le résultat négatif au moyen de l'instillation de sérum chez les cobayes n'exclut pas la possibilité d'obtenir de meilleurs résultats chez de plus gros animaux et chez l'homme, chez qui il y aurait moyen d'appliquer des tampons d'ouate

imbibés de sérum, puisque les conditions de résorption doivent être chez eux beaucoup plus énergiques.

Au point de vue purement théorique, il restait à éclaircir la possibilité de produire l'anti-anaphylaxie par l'introduction du sérum dans la trachée, c'est-à-dire de profiter des muqueuses de voies respiratoires plus profondes.

On a préparé dans ce but 8 cobayes, sans compter les témoins, par des injections sous-cutanées de 0,02 de sérum. Après 14 jours, on introduisit par ponction dans la trachée 0,25-1,0 de sérum. Au bout de 1 h.-1 h. 1/2, l'administration de 0,5 de sérum tue 2 cobayes. Les 6 autres cobayes sont éprouvés au bout de 12, 18 et 24 heures : ils meurent.

Remarquons qu'après introduction de sérum dans la trachée, les cobayes sensibilisés présentaient, au bout de 10-15 minutes, des phénomènes d'anaphylaxie dont ils se remettaient rapidement.

(*Laboratoire bactériologique de la clinique des maladies contagieuses à l'Académie de médecine militaire.*)

Quelques considérations sur la technique des observations biologiques de spermatozoïdes,

par E. Poyarkoff.

Quand on étudie la biologie des spermatozoïdes, on procède ordinairement de la façon suivante : on prend une émulsion de spermatozoïdes dont on place différentes portions dans différentes conditions ; de temps en temps, on prend avec une pipette effilée une goutte de ces portions pour examiner les mouvements de spermatozoïdes sous le microscope. Certains expérimentateurs se servent au lieu de pipettes effilées de tubes capillaires en verre.

L'expérience suivante, très démonstrative, nous montre que l'emploi de pipettes effilées ou de tubes capillaires non traités préalablement d'une façon spéciale peut conduire à des conclusions fausses.

Déposez une goutte de sperme de chien dans 1 c.c. de dissolution physiologique de chlorure de sodium ou de glucose, ajoutez 1 à II gouttes de solution à 1/2 p. 100 de chlorure de platine ; prélevez au bout de deux à trois minutes, avec une baguette de verre, une goutte de cette émulsion de spermatozoïdes et examinez sous le microscope : tous les spermatozoïdes sont complètement immobiles ; prenez à présent un tube capillaire en verre et laissez la goutte examinée y pénétrer ; si vous examinez de nouveau sous le microscope cette goutte contenue dans le capillaire, vous verrez que presque tous les spermatozoïdes commencent aussitôt à se mouvoir assez rapidement. Les tubes capillaires en verre

peuvent donc ranimer les spermatozoïdes immobilisés par le chlorure de platine.

Cette action surprenante du tube capillaire s'explique très facilement; on sait que le verre contient de l'alcali et c'est cet alcali qui agit ainsi sur les spermatozoïdes mis par le chlorure de platine dans un certain état anabiotique. Les circonstances suivantes prouvent que c'est seulement grâce à son alcali que le tube capillaire réveille les spermatozoïdes immobilisés par le chlorure de platine : 1° les parois du tube capillaire contiennent une dose notable d'alcali qui fait virer de couleur l'indicateur introduit dans le tube capillaire; 2° le tube capillaire agit sur des spermatozoïdes de la même façon et dans les mêmes conditions que l'alcali; il peut par exemple exciter comme l'alcali les mouvements des spermatozoïdes qui ont déjà vécu un certain temps et qui commencent à se mouvoir plus lentement; 3° si l'alcali n'agit pas sur les spermatozoïdes, les tubes capillaires n'agissent pas non plus; 4° les spermatozoïdes, immobilisés par le chlorure de platine, se réveillent dans le tube capillaire à partir de l'extrémité opposée à celle par laquelle la goutte est entrée dans le tube capillaire; l'indicateur introduit dans le tube capillaire vire aussi de couleur tout d'abord à l'extrémité opposée à celle par laquelle il est entré dans le tube capillaire; 5° les tubes capillaires lavés perdent leur action sur les spermatozoïdes; 6° l'action du tube capillaire est d'autant plus énergique que son diamètre est plus petit. Des lamelles non lavées et non essuyées agissent sur les spermatozoïdes de la même façon que les tubes capillaires.

Ainsi donc, chaque fois qu'on prend avec un tube capillaire ou avec une pipette effilée une goutte d'émulsion de spermatozoïdes pour l'examiner sous le microscope, on y ajoute une dose variable d'alcali qui, agissant sur les spermatozoïdes de telle ou telle façon, peut complètement fausser les observations, surtout si la différence entre l'action que les conditions étudiées exercent sur les spermatozoïdes n'est pas très considérable. Si l'on veut se servir, pour l'étude de la biologie des spermatozoïdes, de pipettes et de tubes capillaires, on doit donc prendre préalablement la précaution de les faire bouillir dans l'eau pour extraire l'alcali que renferment leurs parois. Mais cette précaution complique trop la préparation des pipettes effilées, dont on ne peut se servir qu'une seule fois et dont il faut avoir un assez grand nombre pour chaque expérience. Je crois qu'on peut sans aucun inconvénient apparent remplacer les pipettes par des récipients en verre, qui peuvent servir un grand nombre de fois et qu'il est facile de laver chaque fois avant l'expérience en les traitant avec de l'eau courante d'abord et avec de l'eau bouillante ensuite.

(*Section de Physiologie du Laboratoire de l'Administration vétérinaire à Saint-Pétersbourg.*)

Quelques observations et expériences sur l'anabiose,

par Eugène Shultz et Anna Zingol.

Le problème de l'anabiose est si important et si difficile à résoudre que nous pensons bien faire en exposant ici les résultats, bien que fragmentaires, des expériences que nous lui avons consacrées.

Nous avons opéré sur de la mousse provenant du gouvernement de Wilna. La dessiccation de cette mousse entraînait le desséchement des animaux qui s'y trouvaient : les *Macrobiotus nufelandi*, les Rotifères du genre *Philodine* et les Nématodes. Si l'on mouillait ensuite la mousse, les animaux, aplatis et ridés, se ranimaient au bout de quelques minutes. Le gonflement apparaissait peu à peu.

Nous avons d'abord expérimenté sur les *Macrobiotus*. L'examen de coupes de ces *Macrobiotus* et aussi des autres animaux n'a fait constater aucun changement dans les organes. On n'a rien noté du côté des noyaux.

Pour l'examen, nous avons traité les animaux par l'alcool absolu et nous les avons colorés à l'aide de la safranine. On pouvait répéter plusieurs fois la dessiccation des individus entiers.

On peut se demander si tous les processus cessent entièrement ou si seulement ils se ralentissent.

D'après les observations de M. Shultz sur les œufs de l'*Artemia* et les expériences de Kochs sur des graines, le développement cesse à certains stades, ainsi que l'alimentation et peut-être aussi la respiration; quant aux animaux isolés, placés dans l'hydrogène pur, ils pouvaient se ranimer facilement.

On argue, contre la cessation absolue de tous les processus, de cette circonstance que la revivification exige un intervalle progressivement plus grand : après 3 mois de vie latente, elle dure 10 minutes; après 6 mois, une demi-heure; après 12 mois, une heure entière.

Nous avons fait les expériences suivantes :

Après 8 mois de vie latente, les animaux (certains dans de la mousse et d'autres isolés) furent déposés dans un milieu privé d'oxygène et ils y restèrent une première fois une semaine, une autre fois 15 jours. Un résultat inattendu dans la durée de la revivification fut constaté : de 20 à 25 minutes dans le premier cas, 15 minutes dans le second cas, tandis que les individus de contrôle ne se ranimaient qu'au bout de 40 à 42 minutes. Est-ce l'humidité dont l'atmosphère de l'appareil était presque complètement saturée qui était cause de ce fait? On n'observait d'ailleurs pas de gonflement, mais un fait controuve cette hypothèse :

Un morceau de mousse humide a été mis dans ce même appareil

privé d'oxygène. Il y est resté de 11 h. 40 jusqu'à 8 h. 37 et nous n'avons pu constater aucun gonflement des animaux. Après quoi, étant placés dans des conditions normales, les Tardigrades gonflèrent et les Nématodes se ranimèrent (il ne s'y trouvait pas, par hasard, de Rotifères).

Ces résultats sont identiques à ceux qu'ont obtenus Gourwitch et Polowzewa avec des graines de pois. Evidemment, le gonflement n'est pas un processus purement physique. Peut-être la définition même de « gonflement » appliquée à ce processus est-elle fausse ? Dans la mousse mouillée, les Rotifères se raniment les premiers, puis, presque aussitôt, les Tardigrades; beaucoup plus tard, les Nématodes. Mais après la revivification, ce sont les Nématodes qui résistent le mieux. Nous avons pu d'ailleurs conserver en vie les Tardigrades durant 5 semaines.

Tous les groupes ne sont pas doués d'une égale capacité à la dessiccation. Ceux qui ne forment pas de kystes périssent promptement. Nous ne pensons cependant pas que les kystes jouent ici le rôle principal; nous supposons qu'ils défendent seulement les animaux contre une *dessiccation trop prompte.*

Influence des ions sur le mouvement ciliaire,

par W. Tichomiroff.

Le mouvement ciliaire est le critérium qui nous permet de juger si le milieu ambiant de la cellule vibratile est normal.

J'ai choisi, comme objet d'expériences, l'épithélium vibratile de l'Anodonte. La méthode suivie a été la suivante :

Dans le cristallisoir où se trouvait la solution $CaCl^2$ (0,0053 M.) + $Ca(OH)^2$ (0,0002 N.) [l'optimum de cette solution a été constaté par des expériences précédentes], je mettais les deux lobes buccaux, je coupais deux minces bandes du bord de l'épithélium (1 millimètre à $1^{mm}5$ de largeur), puis je les divisais en morceaux, dont chacun avait de 1 millimètre à $1^{mm}5$ de longueur. Je choisissais sous le microscope 15 petits morceaux plus ou moins égaux par leur forme, leur grandeur et l'intensité de leur vibration. Après les avoir divisés en trois groupes, dont chacun contenait 5 morceaux, je les plaçais dans des verres de montre, renfermant trois concentrations différentes du sel soumis à l'expérience. Grâce à un lavage soigneux et à un changement répété de la solution durant l'expérience, je pouvais faire avec précision une évaluation qualitative et quantitative des ions dont je me servais. Pendant l'exécution simultanée de trois expériences avec trois concentrations différentes, je pouvais suivre la marche de l'action d'un certain ion en rapport avec sa concentration. Pour chaque série nouvelle de trois

expériences, je mettais à part, comme témoin, la concentration précédente. Dans toutes les expériences, je notais principalement le moment de la suspension définitive du mouvement ciliaire. Je prenais pour mes solutions de l'eau, dont la conductibilité électrique était $1,4.\ 10^{-6}$ à $1,7.\ 10^{-6}$. J'employais, quand c'était possible, des verres d'Iéna.

J'ai fait quatre séries d'expériences :

1° Expériences avec de l'eau distillée ;

2° Expériences avec des chlorures de métaux monovalents ;

3° Expériences avec des chlorures de métaux bivalents ;

4° Expériences avec des ions OH.

Les expériences avec l'eau distillée ont donné des résultats plus ou moins semblables. Dans de l'eau de triple distillation, à la conductibilité électrique de $1,42.\ 10^{-6}$, l'épithélium vit en moyenne 57 minutes. Au bout de dix minutes s'effectue déjà le détachement de cellules sphéroïdales. Les morceaux de tissu périssent peu à peu, perdant leurs cellules l'une après l'autre.

Quant aux chlorures de métaux monovalents, j'ai fait des expériences avec NaCl, KCl, NHgCl, RbCl et LiCl. Les résultats de ces expériences se résument dans la série suivante : LiCl > NHgCl > KCl > NaCl > RbCl, où chaque sel précédent est plus toxique que le suivant.

La concentration des sels qui servaient à mes expériences variait de 0,005 M. à 0,4 M. Dans la solution RbCl (0,08 M.), optima par sa concentration (RbCl est le moins toxique de toute cette série), l'épithélium vivait 480 minutes. Dans la solution optima LiCl (0,005 M.), le plus toxique de cette série, l'épithélium vivait 110 minutes.

Les chlorures des métaux bivalents ont donné des résultats tout autres.

Tandis que dans le cas des métaux monovalents l'épithélium vivait des minutes, dans le dernier cas il vivait des heures et même des jours. Si nous disposons ces sels, en nous basant sur le même principe, nous aurons la série suivante : $MgCl^2 > BaCl^2 > SrCl^2 > CaCl^2$.

Voici ci-dessous le tableau des résultats de ces expériences en chiffres.

Ainsi, la plus forte toxicité ($MgCl^2$) de la seconde série est placée plus haut que la plus faible toxicité (RbCl) de la première série (48 heures et 8 heures). Cela permet de supposer l'existence d'une certaine différence entre les chlorures des métaux monovalents et ceux des métaux bivalents. Je n'ai pas réussi à expliquer cette différence par des expériences directes. Cependant, en comparant les courbes de solubilité des sels des métaux monovalents et bivalents, j'ai remarqué une certaine ressemblance avec les courbes que j'ai tracées, en me basant sur mes expériences. Il est possible que les ions bivalents, en donnant des sels peu solubles avec plusieurs acides, neutralisent ces derniers au moment de leur formation dans les tissus et les rendent inactifs. Il est évident que

cette hypothèse n'exclut pas la possibilité d'expliquer cette différence par d'autres propriétés chimiques et physiques des deux séries.

CONCENTRATION en fractions du poids moléculaire.	SURVIE EN HEURES ET MINUTES			
	$MgCl^2$	$BaCl^2$	$SrCl^2$	$CaCl^2$
0,002	»	»	»	2 h. 30
0,0025	20 heures.	»	7 heures.	»
0,003	»	»	»	25 heures.
0,004	»	»	»	55 heures.
0,005	25 heures.	89 heures.	96 heures.	203 heures.
0,008	48 heures.	»	»	300 heures.
0,01	43 h. 30	54 heures.	120 heures.	51 heures.
0,02	44 heures.	23 h. 30	17 heures.	20 heures.
0,03	»	»	»	16 minutes.
0,031	3 heures.	»	»	»
0,04	26 minutes.	5 minutes.	5 minutes.	»
0,0625	8 minutes.	»	»	»
0,08	»	4 minutes.	3 minutes.	»

Passant à la dernière série d'expériences avec les ions OH, je dois dire que je ne les ai pas faites aussi systématiquement que les précédentes, pourtant j'ai pu constater que l'augmentation des ions OH a une influence favorable sur le mouvement ciliaire, prolongeant la vie de l'épithélium et en même temps renforçant la vibration des cils.

Quant aux sels monovalents, j'alcalinisais NHgCl avec de l'ammoniaque, me laissant guider par les données de Sörensen. Voici, par exemple, les résultats de trois expériences simultanées :

1° Solution pure de NHgCl (0,08 M.). Les cils cessent de se mouvoir après . . . . . 5 à 6 minutes.
2° Solution de NHgCl (0,08 M.) + NHgOH (0,0025 M.). L'épithélium périt au bout de . . . . . 203 minutes.
3° Solution de NHgCl (0,08 M.) + NHgOH (0,005 M.). L'épithélium périt au bout de . . . . . 181 minutes.

Il est vrai qu'une telle suspension rapide du mouvement des cils en 0,08 M.NHgCl ne signifie pas encore la mort complète de l'épithélium vibratile et lorsque je mettais ces morceaux, dont les cils ne vibraient plus, dans les solutions optima des métaux biatomiques, la vibration se rétablissait de nouveau. Pour chaque métal et pour chacune des concentrations il existe un temps déterminé, après lequel le tissu perd sa faculté de renouveler ses mouvements dans les solutions optima; autrement dit, il périt définitivement. Pour NHgCl (0,08 M.) cette période dure 60 minutes.

Les expériences relatives à l'alcalinisation des métaux biatomiques ont donné des résultats très intéressants. Ainsi, par exemple, dans la solu-

tion $CaCl^2$ (0,0053 M.) + $Ca(OH)^2$ (à peu près 0,0002 N.) la vie de l'épithélium durait en moyenne 35 3/5 jours.

Le 1er des 5 fragments périt au bout de	18 jours.
Le 2e périt au bout de.	28 —
Le 3e périt au bout de.	30 —
Le 4e périt au bout de.	50 —
Le 5e périt au bout de.	52 —

Cette survie de l'épithélium, en l'absence de substances nutritives (solution aseptique changée chaque jour), est indubitablement en rapport avec la consommation par la cellule de substances de réserve et l'autodigestion. Durant les premiers 20 jours, les cils battent si énergiquement que les fragments se déplacent dans le verre de montre et, par conséquent, il ne cesse pas d'y avoir une dépense élevée d'énergie.

(*Laboratoire biologique de l'Université municipale Chaniawsky à Moscou.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 2 MAI 1914

SOMMAIRE

BIERRY (H.) : Ferments digestifs chez *Helix pomatia*. 710

DELAVA (PAUL) : Phénomènes extrasystoliques produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum. 719

GLÉNARD (ROGER) et GRIGAUT (A.) : Concrétions intestinales, en imposant pour des calculs biliaires, chez un malade atteint de coliques hépatiques 727

GRIGAUT (A.), BRODIN (P.) et ROUZAUD : Le taux du glucose dans le sang total chez les individus normaux. 708

JOUAN et STAUB : Action coagulante des acides sur les plasmas de mammifères et d'oiseaux 717

MARIE (A.) et MORAX (V.) : Effets de la capsulectomie chez le cobaye. 699

MAUREL (E.) : Contribution à l'étude de l'influence de la natation sur le pouls et la température axillaire. . 712

MOREL (ALBERT) et MOURIQUAND (GEORGES) : Résultats donnés par l'emploi de méthodes spécifiques de dosage de l'urée dans les humeurs, pour la mise en évidence de la rétention prédominante de cette substance au cours de certaines azotémies 703

PEZZI (C.) : Recherches graphiques sur le bruit de galop. 705

POZERSKI (E.) : Rapports entre l'autocoagulation chloroformique du lait et sa richesse en leucocytes . . 701

ROUSSEL : Bacilles paratyphiques atypiques isolés par hémoculture. . 721

SEURAT (L.-G.) : Sur un nouveau nématode parasite des reptiles . . . 724

SLATINEANO (A.) et MIHAÏESTI (C. J.) : Note sur la vaccination anticholérique. Absence de sensibilisation. . 698

WEINBERG (M.) et SÉGUIN (P.) : Propriétés phagocytaires de l'éosinophile. Absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles démontrée par la réaction de fixation. 715

Réunion biologique de Bordeaux.

LAFITE DUPONT (J.-A.) : Réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur. 731

SÉRÉGÉ (H.) et MAURIAC (P.) : Sur les rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle en pathologie. 734

SÉRÉGÉ (H.) et MAURIAC (PIERRE) : Sur les réactions gastro-intestinales produites par la compression isolée des veines sus-hépatiques chez le chien 732

Réunion biologique de Marseille.

ALEZAIS (H.) et MATTEI (CH.) : Myosite du tube digestif dans les intoxications subaiguës par corrosifs. 741

COSTA (S.) : Sur le diagnostic et le pronostic microbiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique. 742

COTTE (J.) : L'association de *Cliona viridis* (Schmidt) [Spong.] et de *Litophyllum expansum* (Philippi) [Algues]. 739

JOLEAUD (A.) : Classification du genre *Scalpellum*. 744

JOLEAUD (L.) : Sur le *Cervus* (*Megaceroides*) *algericus* Lydekker, 1890. 737

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président, puis de M. Dastre.

Note sur la vaccination anticholérique. Absence de sensibilisation,

par A. Slatineano et C. J. Mihaïesti.

Lors de l'épidémie de choléra qui a sévi dans l'armée roumaine d'occupation pendant la campagne de juillet 1913, on a pratiqué la vaccination anticholérique en pleine période d'épidémie. Les résultats ont été très satisfaisants et seront publiés ultérieurement.

La question qui nous préoccupait au début de l'épidémie portait sur la façon dont les porteurs de vibrions supporteraient l'inoculation du vaccin.

Sur une première série de 250 soldats du Ier corps d'armée (à Orhania-Bulgarie), reconnus porteurs de germes après examens bactériologiques complets et culture de matières fécales, nous avons pratiqué la première injection avec 3 c.c. de vaccin ; cinq jours après, la seconde avec 5 c. c. de vaccin, toujours par voie intramusculaire (1).

Ces porteurs de germes ont présenté exactement les mêmes phénomènes que les non-porteurs ; c'est-à-dire : sensation douloureuse au point de l'inoculation, malaise général avec fièvre (jusqu'à 40 degrés), ne dépassant pas les vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation.

Aucun de ces porteurs de germes n'a présenté de symptômes de choléra, pas même les troubles gastriques passagers qu'on rencontre quelquefois à la suite de la vaccination à doses fortes chez les non-

(1) Le vaccin employé pour la vaccination du Ier corps d'armée provenait pour les neuf dixièmes du laboratoire du professeur Cantacuzène, où il était préparé par l'un de nous de la façon suivante :

Ces vibrions cholériques provenant seulement des cas mortels de l'épidémie de Jamboli (Bulgarie, décembre 1912) et ceux isolés des premiers cas d'Orhania (22 juillet 1913), étaient cultivés sur gélose alcaline dans des boîtes Roux pendant vingt heures à 37 degrés et émulsionnés dans la proportion de 18 boîtes pour 10 litres d'eau physiologique. Cette émulsion était stérilisée trois quarts d'heure au bain-marie à la température de 58 degrés. On s'assurait de la stérilisation par le contrôle d'une culture. Le vaccin était employé presque immédiatement.

En somme : vaccin polyvalent préparé par la méthode de Kolle-Pfeiffer.

porteurs, c'est-à-dire : vomissements, selles diarrhéiques avec *examens répétés des matières fécales négatifs.*

Cette expérience a été répétée une seconde fois sur 125 porteurs du lazaret de Turnu-Magurele (Roumanie) avec les mêmes résultats.

En ce qui concerne la persistance des vibrions cholériques chez les individus vaccinés, les résultats des examens bactériologiques répétés ne nous permettent pas d'affirmer que la durée de l'élimination soit raccourcie ou allongée.

Toutefois, l'élimination des vibrions ne s'est pas prolongée considérablement, comme on le constate habituellement chez les non-vaccinés.

La durée moyenne de l'élimination chez les porteurs de germes vaccinés a été de quinze jours à un mois.

Conclusions. — 1° Il faut pratiquer sans crainte la vaccination anticholérique pendant l'épidémie même ;

2° Il faut vacciner à fortes doses (3 c. c. à la première inoculation, 5 c. c. à la deuxième pour des adultes bien portants) ;

3° Il faut vacciner, indifféremment, porteurs ou non-porteurs de germes. Nous n'avons jamais provoqué de symptômes cholériques chez les porteurs.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale du professeur Cantacuzène et du Laboratoire volant du Ier corps d'armée, Bucarest.*)

Effets de la capsulectomie chez le cobaye,

par A. Marie et V. Morax.

On admet généralement que l'ablation d'une capsule surrénale permet la survie alors que la double capsulectomie entraîne rapidement la mort. Toutefois, on a signalé quelques résultats discordants, se rapportant à des cas de survie après double capsulectomie pratiquée en deux séances.

Désirant nous rendre compte de l'influence possible de la capsulectomie sur l'évolution de l'intoxication par les poisons tétanique ou diphtérique dont l'un de nous a montré la neutralisation *in vitro* par l'adrénaline (1), nous avons été amenés à pratiquer l'ablation des capsules chez le cobaye.

(1) A. Marie. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1912, t. LXXII, p. 864.

Technique opératoire. — L'animal est fixé sur le ventre à l'aide de l'appareil de Latapie. Le dos est épilé dans sa région moyenne, le milieu du champ opératoire correspondant au rebord costal postérieur, facile à sentir à travers les parties molles. Après badigeonnage à la teinture d'iode, on fait une incision parallèle aux apophyses épineuses, longue de 2 centimètres et située à 1 centimètre en dehors de la ligne médiane. Après incision de la peau et des muscles, on sent la dernière fausse côte et on la sectionne d'un coup de ciseaux. En écartant les lèvres de la plaie ainsi produite, on arrive sur le rein, dont on voit la face postérieure. En glissant la sonde cannelée et en déprimant un peu le rein, on aperçoit facilement, dans l'angle supéro-interne de la plaie, l'extrémité renflée de la capsule surrénale, d'un jaune vif. On saisit la capsule avec un crochet à chalazion ou une érigne, et, à l'aide de petits coups de sonde cannelée, on parvient à la détacher en totalité du parenchyme rénal, exérèse qui se trouve facilitée si l'on glisse entre la capsule et le rein de très petites pinces de Kocher, destinées aussi à diminuer l'hémorragie, toujours assez abondante. Il n'est pas nécessaire d'appliquer de ligature; on réunira la plaie cutanéo-musculaire par 1-2 anses de fils de soie ou de catgut et 2 agrafes de Michel. Le seul danger opératoire est dans l'hémorragie, et nous avons perdu quelques animaux par suite de cet accident.

Il nous a semblé convenable d'exposer, après l'opération et pendant quelques jours, les animaux à 37 degrés, afin de les mettre dans de meilleures conditions de résistance.

Voici le résumé de quelques-unes de nos expériences de capsulectomie simple et double.

1° La capsulectomie unilatérale a été pratiquée chez une demi-douzaine d'animaux qui venaient d'être, ou furent inoculés avec des doses variables de toxine tétanique : l'intoxication a évolué sensiblement de la même manière que chez les témoins.

2° La capsulectomie bilatérale en une seule séance a toujours été suivie de la mort au bout de quelques heures, même chez les animaux dont on avait ménagé un fragment d'une des deux glandes.

3° La capsulectomie bilatérale, pratiquée en deux séances, à huit jours d'intervalle, a été parfaitement supportée chez des cobayes. Ils ont été soumis consécutivement à une infection par le bacille de Koch ou bien ils ont reçu des doses déterminées de toxine tétanique. Notons d'abord que l'infection tuberculeuse a évolué semblablement à celle des animaux témoins ou décapsulés d'un seul côté. Quant à l'intoxication tétanique, nous devons relever ce fait intéressant qu'un cobaye a présenté des signes de tétanos local des plus nets, avec une dose de toxine tout à fait minime et inoffensive chez un autre opéré (0,00000000001 c.c.)

Or, à l'autopsie pratiquée deux mois après l'opération, seul le cobaye au tétanos local ne présentait plus trace de surrénale dont un fragment de 0,18 gramme était, au contraire, resté du côté droit chez le cobaye qui n'avait présenté aucun signe de tétanos.

Il résulte de nos expériences chez le cobaye :

1° La capsulectomie unilatérale est inoffensive. Elle n'a pas modifié l'évolution de l'intoxication tétanique ou diphtérique, pas plus que l'infection tuberculeuse.

2° La capsulectomie bilatérale en une séance a toujours été mortelle, même lorsqu'une des capsulectomies avait été partielle.

3° La capsulectomie bilatérale complète ou partielle, mais exécutée en deux séances, est compatible avec une survie prolongée.

4° Chez l'animal qui a survécu à l'ablation totale en deux séances des capsules surrénales, l'inoculation d'une dose de toxine, inactive pour les témoins et pour les animaux dont la décapsulation avait été incomplète, a provoqué un tétanos local des plus nets.

5° L'expérience *in vivo* semble confirmer les résultats obtenus *in vitro* (neutralisation de la toxine tétanique par l'adrénaline).

Rapports entre l'autocoagulation chloroformique du lait et sa richesse en leucocytes,

par E. Pozerski.

Dans une précédente note nous avons montré que le lait fraîchement trait, additionné du dixième de son volume de chloroforme et porté à l'étuve à 39 degrés, se coagule lentement en un temps variant entre quinze jours et un mois.

Voulant rechercher les causes de ces différences de temps de coagulation, nous avons centrifugé, pendant un temps très long, le lait à expérimenter. Après quatre heures de centrifugation, nous avons obtenu dans les éprouvettes trois couches bien distinctes : en surface la crème, puis, au-dessous, un liquide homogène privé de tout élément figuré, et enfin, dans le fond du tube, un résidu très épais.

Ce résidu, étudié au microscope, est constitué par une masse homogène, au sein de laquelle on trouve d'innombrables leucocytes polynucléaires, ainsi que des microbes. Ces microbes sont très peu nombreux si on a soin de centrifuger le lait immédiatement après la traite.

Ayant enlevé la couche de crème, nous avons étudié l'autocoagulation chloroformique du lait de surface ainsi que celle du lait de fond contenant les leucocytes.

Voici le protocole d'une de nos expériences :

26 février. — Lait fraîchement trait, centrifugé quatre heures et écrémé.

Le lait de surface est décanté très minutieusement à la pipette. Le résidu du fond est mis en suspension dans du lait des couches profondes. Cette émulsion constituera ce que nous appelons le lait de fond.

Ce résidu contient de très nombreux leucocytes polynucléaires, des débris cellulaires et quelques rares microbes.

On fait les tubes suivants :

A. Lait de surface	10 c.c.	B. Lait de fond	10 c.c.
Chloroforme	1 c.c.	Chloroforme	1 c.c.

C. Lait de fond bouilli . . . . 10 c.c.
Chloroforme . . . . . 1 c.c.

On fait 3 tubes A, 3 tubes B et 3 tubes C.

Tous les tubes sont scellés à la lampe, agités convenablement, portés à l'étuve à 39 degrés et observés chaque jour.

19 mars. — Les 3 tubes B coagulent. Les tubes A et C sont intacts.

1er avril. — Les tubes A et C sont liquides. On prélève du lacto-sérum dans les tubes B, on fait des cultures aérobies sur bouillon et anaérobies sur bouillon glucosé. Les tubes de cultures restent stériles après vingt jours d'étuve.

21 avril. — Les tubes A et C sont parfaitement liquides. On arrête l'expérience.

Nous avons, de nombreuses fois, répété cette expérience. Parfois les tubes A se prenaient en masse, mais avec un retard de plusieurs semaines sur les tubes B. Quant aux tubes C ils ne se sont jamais coagulés.

Nous avons remarqué que les tubes A coagulaient lorsque la centrifugation n'avait pas été suffisante, ou lorsque le liquide avait été agité au moment de la décantation.

Il semble donc exister une relation entre la richesse en leucocytes du lait et son autocoagulation chloroformique.

Cette relation est-elle une relation de cause à effet? Nous ne saurions l'avancer. Nous devons simplement constater :

1° Que le lait additionné de chloroforme et porté à 39 degrés se coagule en l'absence de toute intervention microbienne;

2° Que cette coagulation ne se produit pas lorsque le lait a été préalablement bouilli,

3° Que le lait privé, par centrifugation, des éléments qu'il tenait en suspension ne coagule plus ou coagule avec un très grand retard;

4° Que le lait additionné des éléments figurés recueillis par centrifugation coagule en un mois environ en présence de chloroforme à l'étuve à 39 degrés.

Il est fort probable que la présure qui manifeste ainsi lentement son action provient de l'autolyse des éléments figurés contenus dans le lait.

Cette présure est-elle localisée dans les leucocytes qui se trouvent au niveau des glandes mammaires, ou se trouve-t-elle dans tous les leucocytes de l'économie?

Tel est le problème que nous nous sommes proposé de résoudre.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

Résultats donnés par l'emploi de méthodes spécifiques de dosage de l'urée dans les humeurs, pour la mise en évidence de la rétention prédominante de cette substance au cours de certaines azotémies,

par Albert Morel et Georges Mouriquand.

Les travaux de Widal (1) et de ses collaborateurs ont différencié chez les brightiques un type d'azotémie à prodéminance de rétention d'urée, dont le signe distinctif est l'élévation du coefficient azoturique du sérum accompagnant celle du taux de l'urée : élévations qui ont été mises en évidence par les résultats du procédé à l'hypobromite.

Or, une note récente de MM. Achard et Feuillé (2), comparant les résultats donnés pour le dosage dans les humeurs de l'urée par ce procédé avec ceux donnés par l'emploi de la méthode plus spécifique de Desgrez et Feuillé, a signalé qu'une part importante de l'azote, compté comme uréique quand on se sert de l'hypobromite, revient en réalité à des corps différents de l'urée.

Sa lecture nous engage à faire connaître les résultats de certaines de nos déterminations effectuées sur les humeurs, pour l'azote non protéique total par la technique de Folin et Denis (3) et pour l'urée par des méthodes spécifiques : celle de Folin (4) et celle d'Hugounenq et Morel (5), cette dernière déterminant l'urée pondéralement après précipitation par le réactif de Fosse (xanthydrol).

On y verra que, même en se plaçant à l'abri des critiques adressées au procédé à l'hypobromite, on peut mettre en évidence dans certains cas d'azotémie une rétention prédominante d'urée au sein des humeurs

Résultats expérimentaux. — Nous avons effectué depuis trois ans beaucoup de dosages d'urée et d'azote non protéique total sur le sang. et divers liquides prélevés chez des malades ou des animaux d'expérience (6).

Nous avons rencontré un certain nombre d'azotémies, où la réten-

(1) Widal et Ronchèse. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 3 février 1906, p. 245, etc., etc., etc.

(2) Achard et Feuillé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 6 février 1914. p. 170.

(3) Folin et Denis. *Journ. biologic Chem.*, vol. XI, n° 5, 1912, p. 527.

(4) Folin et Denis. *Loc. cit.*

(5) Hugounenq et Morel. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 17 mai 1913, t. LXXIV, p. 1055 et *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 mars 1914, t. LXXVI, p. 415.

(6) Cf. A. Morel et G. Mouriquand. *Soc. méd. des Hôpit.*, Paris, 31 janvier 1913 et 25 avril 1913, et *Soc. méd. des Hôpit.*, Lyon, 1913.

tion d'urée était presque exclusive, à côté de cas où la rétention portait non seulement sur l'urée, mais aussi sur l'azote non uréique.

Nous ne donnons ici que les résultats relatifs aux cas dans lesquels la rétention de l'urée est nettement prédominante.

	URÉE	AZOTE de l'urée	AZOTE non prot. total	AZOTE non uréique	COEFFICIENT azoturique
1° G... (néphrite). . . . . pour 1000 c. c. de sang oxalaté.					
Service du Prof. Paviot. 27 octobre 1913.	1 gr. 048[1] (méthode d'Hugounenq et Morel).	0 gr. 490	0 gr. 545	0 gr. 025	0,95
2° M... (néphrite). . . . . pour 1000 c. c. de sérum.					
Service Mouriquand. 19 novembre 1913	1 gr. 006 (méthode d'Hugounenq et Morel)	0 gr. 470	0 gr. 510	0 gr. 040[2]	0,92
3° Même sujet qu'en 2°. . . . . pour 1.000 c. c. de sérosité d'œdème.					
	0 gr. 786 (méthode d'Hugounenq et Morel).	0 gr. 368	0 gr. 403	0 gr. 035[3]	0,92
4° C... (cardiopathie et néphrite) . . . . . pour 1000 c. c. de sérum.					
Service Mouriquand. 14 janvier 1914	1 gr. 945 (méthode de Folin).	0 gr. 909	1 gr. 030	0 gr. 121	0,88
5° Même sujet qu'en 4°. . . . . pour 1000 c. c. de lignite d'ascite.					
	1 gr. 677 (méthode de Folin).	0 gr. 784	0 gr. 833	0 gr. 049	0,92
6° M... (urémie) . . . . . pour 1000 c. c. de sérum.					
Service de M. Monisset. 31 janvier 1914	3 gr. 21 (méthode de Folin).	1 gr. 50	1 gr. 55	0 gr. 05	0,96

1. Le dosage à l'hypobromite effectué sur le même sang a donné 1 gr.
2. Le dosage de l'azote des aminoacides par l'appareil de Van Slyke a donné 0 gr. 036 p. 1000.
3. Le dosage de l'azote des aminoacides a donné 0 gr. 015 p. 1000.

Recherches graphiques sur le bruit de galop,

par C. Pezzi.

Le bruit de galop, admirablement décrit par Potain, est un phénomène bien connu. Ayant fait des recherches graphiques sur 32 sujets présentant ce signe d'une manière manifeste, j'ai été amené à préciser quelques détails que je vais résumer.

La théorie d'après laquelle le bruit surajouté se ferait pendant la systole ventriculaire est fausse dans l'immense majorité des cas. La période presphygmique, lorsque j'ai pu la mesurer sur le cardiogramme grâce à l'encoche semilunaire marquant l'ouverture des valves sigmoïdes, présente une durée presque toujours normale. On ne voit donc pas comment le bruit de galop pourrait tenir à une sorte de redoublement du premier bruit par dissociation de l'élément musculaire de l'élément valvulaire, ou à un dédoublement, ainsi que cela a été soutenu par différents auteurs et par moi-même (1). Quant à la théorie de la systole ventriculaire en deux temps (D'Espine), elle est basée sur la présence d'une encoche interrompant la ligne ascendante du cardiogramme. Cet accident, comme je l'ai montré ici (2), n'indique autre chose que l'ouverture des valves aortiques.

Dans les 32 cas étudiés, le bruit de galop s'accompagnait d'une certaine tachycardie, et la systole de l'oreillette était très énergique, l'onde *a* ayant, en effet, une grandeur exagérée sur le cardiogramme ou sur le phlébogramme et dans quelques cas apparaissant même sur le tracé hépatique. L'oreillette, grâce à l'accroissement de son énergie contractile et au raccourcissement de la diastole précédente, lance ainsi dans le ventricule une plus grande quantité de sang sous une plus forte pression. Il en résulte une distension ventriculaire brusque, cause immédiate du bruit de galop.

Lorsque le bruit présystolique se sépare franchement du premier bruit, donnant lieu à un véritable rythme à trois temps, l'intervalle As-Vs est alors sur les tracés sensiblement allongé. Ceci permet au bruit de s'isoler, pour ainsi dire, d'où sa perception plus nette. L'allongement de l'espace As-Vs peut s'expliquer par un trouble de la conductibilité ou par une contraction anticipée de l'oreillette (Bard), celle-ci répondant plus vite à l'excitation qui lui arrive. Il est difficile de choisir entre ces deux hypothèses.

Le cardiogramme supérieur de la figure 1 a été pris sur un brightique hypertendu avec bruit de galop manifeste. L'ondulation *a* y est exagérée et

(1) Pezzi. Sul meccanismo del ritmo di galoppo. *Il Policlinico*, XVII-M, 1910.

(2) Pezzi. Sur un accident particulier du cardiogramme humain. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, LXXIX, p. 1002.

l'intervalle As-Vs (repères 1 et 2) mesure presque 1/5 de seconde au lieu de 1/10. Ce même malade a présenté dans les derniers mois de sa vie une arythmie complète (fig. 1, cardiogramme inférieur). La disparition de toute activité auriculaire a coïncidé avec la disparition du bruit de galop (Gallavardin), ce qui montre, d'une manière fort suggestive, les rapports de cause à effet entre l'action de l'oreillette et l'apparition du bruit.

Dans certains cas, le bruit de galop est d'une netteté toute particulière; par sa tonalité beaucoup plus haute, il rappelle le deuxième bruit, qu'il suit de près.

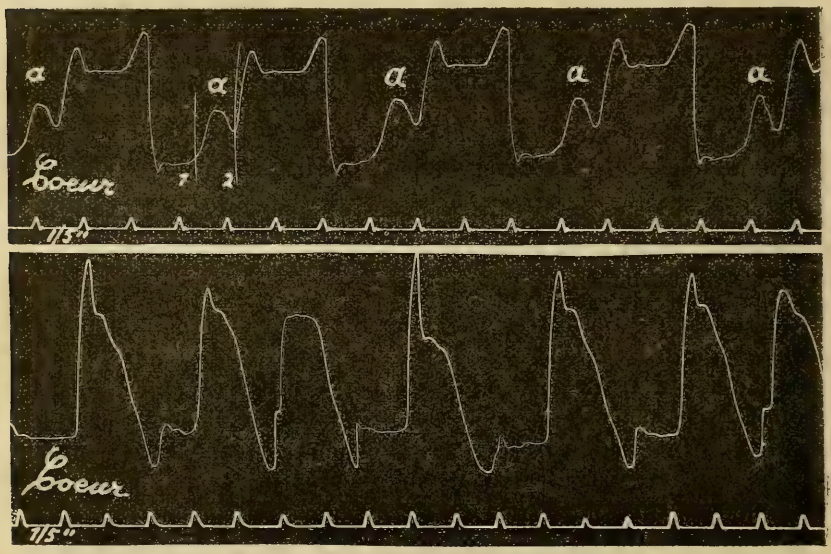


Fig. 1. — En haut onde *a* exagérée, espace As-Vs allongé (repères 1 et 2); en bas arythmie complète, disparition de *a*.

Sur les graphiques on remarque alors, comme en témoigne la figure 2, un intervalle As-Vs prolongé et une systole auriculaire très énergique, mais celle-ci se fait en même temps que l'acte aspiratif initial du ventricule. Le bruit résulte toujours d'une brusque distension ventriculaire, mais son accentuation est le fait de deux facteurs agissant de concert : le remplissage protodiastolique auquel se surajoute l'ondée sanguine très forte lancée par l'oreillette.

Dans de rares cas, le bruit de galop paraît tenir exclusivement au remplissage brusque initial du ventricule, car, sur le cardiogramme, le ressaut protodiastolique très marqué est suivi d'une onde auriculaire normale.

Les 32 cas étudiés graphiquement se classent comme suit : 19 cas de

néphrite chronique avec hypertension *maxima* et *minima*; 5 cas de néphrite chronique avec pression *maxima* normale, mais où la *minima* oscillait entre 10 et 11 centimètres de Hg; 3 cas de néphrite avec insuffisance aortique (le roulement de Flint est très souvent, à mon avis, un bruit de galop); 1 cas d'anémie post-hémorragique (ulcère gastrique); 1 cas de symphyse cardiaque; 1 cas de maladie de Basedow avec insuffisance tricuspidienne; 1 cas de myocardite éthylique; 1 cas de lésion congénitale du cœur (sténose pulmonaire).

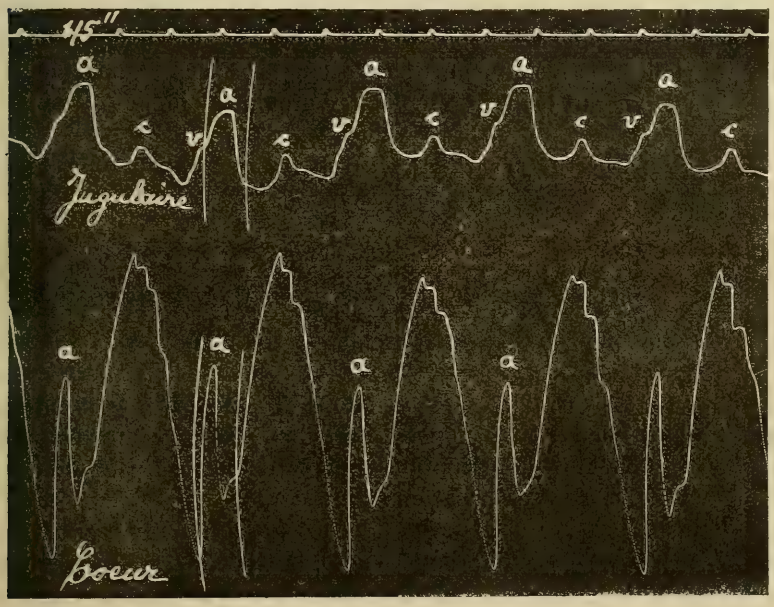


Fig. 2. — Tracés comparatifs du cœur et du pouls veineux pris sur un brightique hypertendu avec bruit de galop très net. Ondulation *a* exagérée coïncidant avec la protodiastole, espace As-Vs allongé.

On a coutume de dire que le bruit de galop de la néphrite chronique est un bruit du cœur gauche. Or, l'oreillette gauche aussi bien que la droite se contractent énergiquement, comme l'indique le cardiogramme pour la première, le phlébogramme et parfois le tracé hépatique pour la seconde. Les deux oreillettes sont d'ailleurs soumises aux mêmes causes toxiques et à des causes mécaniques analogues, hypertension artérielle et hypertension veineuse.

D'autre part, le bruit de galop s'entend très bien au niveau de la région mésocardiaque où, pendant la diastole, on trouve surtout le ventricule droit, dont les parois plus minces se laissent facilement distendre. Il me semble donc plus exact de dire que le bruit de galop de la néphrite

chronique se fait à la fois dans les deux ventricules. Par contre, lorsque ce bruit apparaît en dehors de la néphrite, il est très vraisemblable qu'il s'agisse d'un galop droit, car, ce qui domine, c'est la stase veineuse et l'action exagérée de l'oreillette droite.

Conclusions. — Les facteurs suivants interviennent surtout dans la production du bruit de galop : le *raccourcissement* de la diastole (tachycardie), *l'activité exagérée* de l'oreillette et souvent *l'allongement* de l'intervalle As-Vs.

Le bruit de galop présente sa plus grande netteté quand le remplissage protodiastolique du ventricule est renforcé par une ondée sanguine puissante lancée en même temps par l'oreillette. Exceptionnellement, le bruit de galop paraît tenir au remplissage protodiastolique exclusif.

(*Travail du Service de M. le Dr Vaquez, Hôpital Saint-Antoine, Paris.*)

Le taux du glucose dans le sang total chez les individus normaux.

par A. Grigaut, P. Brodin et Rouzaud.

L'étude de la glycémie a déjà fait l'objet de nombreux travaux, surtout en Allemagne. Il est cependant difficile de se faire une idée nette de ses variations tant physiologiques que pathologiques, et à plus forte raison des facteurs de ces variations.

C'est ainsi que pour la glycémie physiologique, la seule dont nous nous occuperons dans cette première note, il existe de gros écarts entre les chiffres indiqués par les différents auteurs :

Pour Franck et ses élèves, le taux moyen dans le *sang total* oscille entre 0,70 et 0,96 p. 1.000 ; pour Schumm et Hegler les variations sont encore plus étendues allant de 0,30 à 1 gr. 30 p. 1.000 ; pour Schirokauer, la glycémie normale, dans le *plasma*, n'oscille qu'entre des limites très restreintes et peut être évaluée en moyenne à 1 gr. 10 p. 1.000 ; Baudoin, dans sa thèse (1), considère que la quantité normale dans le sang total oscille entre 1 gr. 25 et 1 gr. 50.

Ces divergences proviennent de ce que les recherches ont été effectuées tantôt sur le sang total, tantôt sur le plasma, et que les méthodes employées varient avec les auteurs.

On sait, en effet, et nous avons pu le vérifier, que les divers éléments du sang ont une teneur en glucose différente.

(1) Etude sur quelques glycémies et la glycémie expérimentale. *Thèse Paris*, 1908.

En règle générale, la teneur des hématies est très faible par rapport à celle du plasma, sans néanmoins qu'il soit possible d'établir un rapport entre ces deux éléments, même en tenant compte du volume des globules rouges. Le plasma donne ainsi d'une manière presque constante un chiffre supérieur au sang total.

D'autre part, les chiffres donnés par les différentes méthodes ne sont pas comparables entre eux : les méthodes colorimétriques donnent en général des chiffres plus forts que les méthodes de réduction et ces dernières elles-mêmes ne donnent pas des résultats concordants. Ainsi la méthode de Bang, très employée en Allemagne, dose d'autres substances réductrices que le sucre, alors que celles-ci ne sont pas dosées par la méthode de Bertrand. Devant la diversité de ces résultats, il nous a semblé intéressant de reprendre la question avec une méthode précise et en opérant toujours dans les mêmes conditions *sur le sang total veineux prélevé au pli du coude.*

Au point de vue du dosage proprement dit, l'emploi des nombreuses méthodes récemment préconisées en Allemagne ne nous a pas donné entière satisfaction ; nous n'avons pu y retrouver la constance, l'exactitude et la simplicité des anciennes techniques françaises qui utilisent la défécation par le nitrate mercurique et le dosage par le procédé de Bertrand. Nous sommes donc revenus à ces dernières et le procédé que nous utilisons est identique à ceux déjà préconisés par Bierry et P. Portier, par Baudoin. Il n'en diffère que par quelques points de détail, le principe restant absolument le même. Comme les précédents auteurs, nous utilisons la méthode des parties aliquotes dont à plusieurs reprises et par divers moyens ils ont bien démontré l'exactitude.

Le sang prélevé par ponction veineuse est reçu en agitant dans un verre renfermant environ 50 centigrammes de fluorure de sodium. On place dans un verre à pied 20 c.c. de ce sang rendu incoagulable et dans lequel la glycolyse est arrêtée avec environ 20 c.c. d'eau. On ajoute au mélange goutte à goutte et en agitant constamment 15 c. c. de réactif de Patein. Lorsque la masse est homogénéisée, on neutralise à l'aide de lessive de soude diluée. Dans le cas où on aurait dépassé la neutralisation, on ramènerait à une légère acidité à l'aide d'acide acétique dilué. Le mélange est alors complété à 80 c.c. avec de l'eau distillée et filtré à la trompe.

L'excès de mercure est enlevé au moyen de poudre de zinc suivant la technique courante. Le dosage se pratique selon la méthode de Bertrand en employant toutefois des liqueurs doublement concentrées de manière à pouvoir utiliser les tables de cet auteur.

Pour cela, on prélève 40 c. c. de filtrat correspondant à 10 c. c. de sang que l'on place dans un vase d'Erlenmeyer avec 10 c. c. de solution A de Bertrand doublée et 10 c.c. de solution B de Bertrand également doublement concentrée. Après trois minutes d'ébullition, on centifuge, on lave le dépôt d'oxydul de cuivre à l'eau distillée en ayant soin, au cours des diverses opérations, de

lui éviter tout contact direct avec l'air et on le dissout dans la liqueur ferrométrique.

La fin des opérations se pratique exactement selon la méthode de Bertrand par un titrage au permanganate de potasse et en se servant des tables de cet auteur.

Voici les résultats obtenus avec cette méthode sur le sang total chez 11 individus pouvant être considérés comme normaux. Les prises de sang ont été effectuées dans les conditions normales d'alimentation, à des heures variables de la journée, mais toujours au moins quatre heures après les repas.

Homme de troupe :	n° 1	Glycémie :	0,92 p. 1000
—	n° 2	—	0,99 —
—	n° 3	—	0,99 —
—	n° 4	—	0,88 —
Merc...			0,88 —
			0,91 —
Marquign...			0,96 —
Aubr...			1,05 —
			0,94 —
Desch...			1,04 —
Vial...			0,90 —
Prif...			1,05 —
Gir...			0,99 —

L'examen du tableau précédent montre des oscillations allant de 0,88 à 1 gr. 05. Le chiffre moyen est 96 centigrammes p. 1.000.

La glycémie physiologique mesurée dans le sang total nous paraît donc varier dans des limites restreintes. Nous basant sur ces résultats, nous considérerons les chiffres supérieurs à 1 gr. 10 comme relevant d'une hyperglycémie et aux inférieurs à 0,80 comme liés à une hypoglycémie.

(*Travail du Laboratoire de M. le Professeur Chauffard.*)

Ferments digestifs chez *Helix pomatia*,

par H. Bierry.

Dans une note récente (1), M. G. Billard annonce que si on met au contact « de farine de froment, de lentilles concassées, de pois et de haricots concassés, etc., etc. » des macérations aqueuses d'appareils digestifs d'*Helix*, on observe, à l'étuve, la formation de sucre réducteur. Il conclut : « Je ne crois pas qu'à l'heure actuelle ait été signalé

(1) G. Billard. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 4 avril 1914. Note sur les ferments hydrolysant les hydrates de carbone chez l'*Helix pomatia*.

un produit d'une activité aussi grande au point de vue de son action hydrolysante sur les hydrates de carbone en général. Dans mes recherches bibliographiques, je n'ai pu trouver comme référence que les travaux de Bierry et Giaja sur un produit analogue pour hydrolyser la maltosazone, la lactosazone et l'amygdaline (VIIIe Congrès international de Physiologie) ».

Il est regrettable que M. G. Billard n'ait pas poussé plus avant ses recherches bibliographiques, il aurait pu se convaincre facilement que cette question n'est pas neuve. Je me contenterai, sans aborder la critique expérimentale, de signaler que j'ai publié sur ce sujet, soit seul, soit avec MM. Giaja et G. Barthet, un certain nombre de notes qui ont paru dans les *Comptes rendus de la Société de Biologie et de l'Académie des Sciences*. Ces recherches ont, en outre, fait l'objet de mémoires dans le *Biochemische Zeitschrift*, elles ont été relatées également dans un livre (1), publié en 1911. On y lit, pages 6 et 7, en particulier : « Le nombre des ferments digestifs est relativement restreint chez les mammifères et les oiseaux; dans le suc digestif d'*Helix*, au contraire, nous avons trouvé à un plus haut degré encore cette extraordinaire multiplicité d'actions diastasiques qui a été signalée chez les levures et les champignons. *Avec le suc digestif d'*Helix *on est en possession extemporanée de la source la plus riche connue en ferments des hydrates de carbone.* Nous avons obtenu, grâce à ce suc, l'hydrolyse de composés qui avaient résisté jusqu'ici aux actions diastasiques, composés tels que les acides lactobionique et maltobionique, lactosazone, maltosazone, rhamninose, lactose-urée, lactose-semicarbazone, lactose-aminoguanidine, melibiosazone, manninotriosazone, etc., etc.

« Pour le dédoublement de certains de ces corps : lactosazone, lactose-urée, etc., etc., en galactose libre, d'une part, et d'autre part en reste de glucose toujours lié à la phénylhydrazine, à l'urée, etc., etc., c'était la première fois qu'on réalisait une pareille hydrolyse, les acides se comportant différemment et séparant simplement le lactose de la phénylhydrazine, de l'urée, etc. Ces faits ont leur importance. Ils viennent à l'appui de la manière de voir de Fischer, qui considère le lactose comme un galactoside de glucose.

« ... Voici donc un suc digestif qui devient un agent de transformations chimiques très intéressantes. Il fournit pour certains corps complexes une méthode de clivages nouveaux.

« ... Nous avons mis à profit les nombreuses activités diastasiques du suc d'*Helix* pour l'étude de la digestion du raffinose, du gentianose, du mélibiose, du stachyose, du manninotriose, du rhamninose, de l'inuline, des galactanes, des mannanes, des celluloses et dextranes, des gluco-

(1) H. Bierry. *Recherches sur les diastases qui concourent à la digestion de hydrates de carbone.* Paris, 1911.

sides, qui ne sont pas attaqués par les ferments des mammifères. La plupart des ferments hydratant ces sucres n'avaient pas encore été signalés dans le règne animal ».

Enfin j'ai montré, plus récemment, que le suc digestif d'*Helix pomatia* attaque les dérivés α et β du d-glucose; qu'il hydrolyse non seulement les dérivés β du d-galactose (1) : β-méthyl-d-galactoside, lactose, lactobionates, etc., mais aussi les α dérivés. J'ai proposé de désigner sous le nom de galactosidase-α la diastase qui attaque l'α-méthyl-d-galactoside, diastase qui n'avait pas encore été signalée.

Contribution a l'étude de l'influence de la natation sur le pouls et la température axillaire,

par E. Maurel.

Mes observations ont été faites dans les trois conditions suivantes :

1° *Pour un parcours de* 100 *mètres*;

2° *Pour un exercice de quarante minutes fait dans les conditions habituelles de ce sport*;

3° *Dans une course de résistance dépassant 4 kilomètres.*

1° Parcours de 100 mètres. — Température de l'eau, 22 degrés. Parcours fait dans la Garonne, dans le sens du courant, dans 1 minute 30, deux sujets.

Sujets et moyennes	Pouls			Températures axillaires		
	Départ	Arrivée	Différences	Départ	Arrivée	Différences
N° 1 . . .	95	126	+ 30	38°1	37°9	— 2°0
N° 2 . . .	78	120	+ 42	37°5	37°8	+ 0°3
Moyennes.	87	123	+ 36	37°8	37°85	+ 0°05

Conclusion. — *Cette course de* 100 *mètres, faite dans une minute trente secondes, a suffi pour élever le pouls d'une manière très marquée, mais elle a été insuffisante pour modifier la température axillaire.*

2° Exercice de quarante minutes. — Exercice fait dans la Garonne par les deux mêmes sujets. — Température de l'eau, 22 degrés. — Pendant

(1) H. Bierry. Dédoublement diastasique des glucosides et des galactosides. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 janvier 1913.

ces quarante minutes, les deux sujets ont nagé tantôt dans le sens du courant, tantôt en le remontant. Pendant une partie du temps, ils sont restés immobiles dans l'eau, et pendant une autre partie, ils sont restés hors de l'eau et au vent.

SUJETS et moyennes	POULS			TEMPÉRATURES AXILLAIRES		
	Départ	Arrivée	Différences	Départ	Arrivée	Différences
N° 1	96	102	+ 6	37°9	35°9	— 2°
N° 2 . . .	78	96	+ 18	37°8	35°7	— 2°1
Moyennes.	87	99	+ 12	37°85	35°8	— 2°05

Conclusion. — *Cet exercice, fait dans les conditions habituelles, a suffi pour élever le pouls d'une manière sensible, mais surtout pour abaisser la température d'une manière encore plus marquée.*

Course de résistance de 4.300 mètres. — Course faite dans la Garonne en suivant le courant. — Température de l'eau, 21 à 23 degrés. Température au soleil, 45 degrés. — Vingt concurrents. Les observations portent sur huit arrivés parmi les premiers. Parcours couvert par les sujets observés entre soixante-cinq et soixante-quinze minutes. Corps enduits de corps gras ou de vaseline.

NUMÉROS d'ordre.	POULS			TEMPÉRATURES AXILLAIRES		
	Départ.	Arrivée.	Différences.	Départ.	Arrivée.	Différences.
N° 1 . . .	84	90	+ 6	38°2	37°0	— 1°2
N° 2 . . .	78	102	+ 24	37°9	36°8	— 1°1
N° 3 . . .	90	102	+ 12	37°8	36°6	— 1°2
N° 4 . . .	96	102	+ 6	38°2	36°3	— 1°9
N° 5 . . .	96	106	+ 10	37°0	35°4	— 1°6
N° 6 . . .	96	102	+ 6	37°6	35°5	— 2°1
N° 7 . . .	78	96	+ 18	37°7	37°0	— 0°7
N° 8 . . .	84	106	+ 22	38°1	37°5	— 0°6
Moyennes.	88	101	+ 13	37°8	36°5	— 1°3

Cette observation est de beaucoup la plus importante. Elle porte, en effet, sur huit sujets, après un parcours de plus de 4 kilomètres. Elle a nécessité un séjour dans l'eau et des efforts musculaires considérables

pendant une moyenne de soixante-dix minutes. Or, deux résultats ont été constatés sur tous les sujets : *L'augmentation de la fréquence du pouls et l'abaissement de la température axillaire.*

Le nombre des pulsations s'est élevé en moyenne de 13. Or, je dois faire remarquer que les pulsations au départ étaient déjà sensiblement au-dessus de la normale, ce qui s'explique par le séjour prolongé au soleil en attendant le départ et aussi à l'excitation qui précède toujours une course. De plus, quoique nous fussions deux pour prendre le poids à l'arrivée, pour le faire avec soin, il a fallu un certain temps ; et déjà, surtout pour les derniers examinés, la fréquence avait dû diminuer. L'élévation de 13 pulsations doit donc être considérée comme un minimum.

Les mêmes observations s'appliquent à la température axillaire. Celle du départ a dû être un peu augmentée par les mêmes conditions et celle de l'arrivée avait été peut-être aussi diminuée parce qu'il a fallu un certain temps, surtout pour prendre celle des derniers arrivés. J'ai dû attendre, en effet, que les sujets fussent habillés, car tous grelottaient à la sortie de l'eau. Quelques-uns avaient même dû prendre une infusion chaude de thé ou de café. La diminution moyenne de la température de 1°,3 représente donc, de nouveau, un minimum.

Conclusion. — *Dans les courses de résistance, au moins dans les environs de 4 kilomètres et dans une eau de 22 degrés en moyenne, la fréquence du pouls est augmentée et la température axillaire diminuée.*

Conclusions générales. — De ces observations se dégagent les conclusions générales suivantes :

1° La natation, pour peu qu'elle se fasse avec ardeur et pendant un temps suffisant, augmente d'une manière sensible la fréquence du pouls ; au contraire, elle abaisse, d'une manière non moins sensible, la température axillaire ;

2° Vu, d'une part, les contractions musculaires énergiques que nécessite la natation et qui, par conséquent, tendent à augmenter la température de l'organisme ; et vu, d'autre part, l'abaissement constant de cette même température, il faut conclure que ce sport entraîne une dépense réellement considérable de calorique puisque, sous son influence, l'organisme non seulement ne voit pas sa température augmentée, malgré ses efforts musculaires, mais qu'il devient même insuffisant pour se maintenir à sa température normale.

Propriétés phagocytaires de l'éosinophile. Absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles démontrée par la réaction de fixation,

par M. Weinberg et P. Séguin.

I. — Nous avons déjà dit, à propos d'une note de M. Manceaux (1), que les propriétés phagocytaires de l'éosinophile se manifestent non seulement *in vitro*, mais aussi *in vivo*. Nous avons étudié l'activité phagocytaire de ces leucocytes dans le péritoine, dans le tissu cellulaire et dans la veine du cobaye.

Pour observer la phagocytose dans le péritoine, nous avons choisi des animaux dont l'exsudat était très riche en éosinophiles. On injecte dans la cavité péritonéale de ces cobayes 1 à 2 c.c. d'une émulsion en eau physiologique d'une culture sur gélose de *B. subtilis* ou de *B. coli*. Les frottis d'exsudat péritonéal permettent de constater que, déjà au bout de quinze minutes, les éosinophiles ont englobé un grand nombre de microbes. A ce moment, on ne rencontre encore qu'un pourcentage relativement peu élevé de polynucléaires pseudo-éosinophiles attirés par l'injection de culture microbienne : ces cellules ne manifestent d'ailleurs à ce stade que de faibles propriétés phagocytaires. Les polynucléaires pseudo-éosinophiles qui viennent d'arriver dans le liquide péritonéal se trouvent d'abord mal à l'aise dans ce nouveau milieu; il leur faut un certain temps pour s'y adapter et recouvrer leur pouvoir phagocytaire normal.

Si donc on injecte dans un péritoine riche en éosinophiles une quantité de microbes (non virulents) qui ne soit pas excessive, tous ces microbes seront englobés et digérés avant l'intervention des polynucléaires. Ce fait montre le rôle important que jouent les éosinophiles dans la protection de certains cobayes contre l'infection par voie péritonéale.

Nous avons obtenu les mêmes résultats en étudiant le pouvoir phagocytaire des éosinophiles du péritoine, non plus chez des cobayes neufs, mais chez des cobayes préparés par une série d'injections de produits vermineux et présentant une forte éosinophilie sanguine. Ces animaux sont particulièrement favorables à l'étude du phénomène en question, car l'injection dans le péritoine d'une certaine quantité d'antigène vermineux provoque chez eux une éosinophilie locale considérable.

Nous avons choisi, pour étudier la phagocytose des microbes par les éosinophiles dans le tissu cellulaire sous-cutané, des cobayes à forte éosinophilie sanguine. On injecte sous la peau de ces animaux une

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 241.

certaine quantité de produit vermineux, pour provoquer une éosino philie locale aussi intense que possible. Le lendemain, on injecte exactement au même endroit des microbes suspendus dans l'eau physiologique (*B. subtilis*). Les biopsies pratiquées un quart d'heure, une demi-heure, une heure après l'injection ont montré que les éosinophiles présents dans le tissu cellulaire commencent la phagocytose avant l'arrivée des polynucléaires pseudo-éosinophiles. Ceux-ci, par contre, semblent beaucoup plus actifs dans le tissu cellulaire que dans le liquide péritonéal. Ils commencent à englober les microbes dès leur sortie des vaisseaux; nous n'avons pas noté le stade d'inhibition temporaire indiqué plus haut dans le cas de la phagocytose intrapéritonéale.

Lorsqu'on injecte enfin des microbes (*B. coli*) dans la veine d'un cobaye, les phénomènes observés diffèrent suivant que l'éosinophilie sanguine est légère ou très intense. Si les éosinophiles sont peu nombreux, peu de microbes sont englobés par ces cellules; par contre, la phagocytose éosinophilique est très intense, lorsque l'éosinophilie sanguine atteint un très fort pourcentage.

Chez un cobaye dont l'éosinophilie sanguine était montée exceptionnellement à 80 p. 100 à la suite d'une série d'injections de produit parasitaire, six minutes après l'injection de *B. coli* dans la veine, nous n'avons trouvé que fort peu de polynucléaires pseudo-éosinophiles ayant englobé des microbes, alors que les éosinophiles contenaient presque tous des bacilles phagocytés, présentant les différents stades de la digestion intracellulaire.

Les trois séries d'expériences que nous venons d'exposer très brièvement montrent que les éosinophiles peuvent dans l'organisme se substituer aux polynucléaires et jouer dans certaines conditions le rôle de véritables phagocytes. Leur intervention est particulièrement active lorsqu'ils préexistent seuls ou en majorité au point de pénétration du microbe. Leur action est continuée par les neutrophiles attirés en masse par l'injection microbienne.

II. — Nous avons déjà fait allusion ailleurs (1) à quelques expériences qui nous permettaient de présumer que les éosinophiles absorbent des substances toxiques. Une nouvelle série d'expériences, pratiquées avec le liquide hydatique, a confirmé nos premiers résultats.

Voici la technique suivie :

Nous avons fait une première série d'expériences avec des cobayes neufs, dont un certain nombre présentaient une éosinophilie péritonéale considérable.

On prélève le contenu péritonéal après avoir injecté dans le péritoine 10 c.c. d'eau physiologique. On numère les cellules dans le liquide

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXIV, p. 170.

retiré du péritoine; on centrifuge. On décante et l'on ajoute au culot cellulaire 0,1 c.c. de liquide hydatique et 0,2 c.c. d'eau physiologique; on agite et on porte le tube au bain-marie à 37 degrés pendant une heure et demie. Au bout de ce temps on centrifuge, et le liquide décanté et chauffé une demi-heure à 56 degrés est éprouvé sur sa teneur en antigène avec un sérum échinococcique de provenance humaine. Les expériences de contrôle sont faites avec les mêmes doses d'antigène hydatique, auquel on fait subir les mêmes chauffages.

La deuxième série d'expériences est faite dans les mêmes conditions; mais, au lieu d'utiliser l'exsudat péritonéal des cobayes neufs, on se sert de cobayes préparés par des injections répétées de liquide hydatique et chez lesquels on a provoqué une forte éosinophilie locale en injectant dans le péritoine 10 c.c. de liquide hydatique. Il est bon de n'utiliser les cobayes que deux à trois jours après l'injection.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Chez les cobayes neufs, le liquide hydatique qui est resté en contact une heure et demie avec un exsudat très riche en éosinophiles perd en totalité ou en partie ses propriétés antigéniques. Les résultats sont beaucoup plus marqués et particulièrement démonstratifs lorsqu'on utilise les exsudats éosinophiliques des cobayes immunisés (1).

Les expériences que nous avons faites dans cette voie seront exposées en détail dans un mémoire qui paraîtra prochainement.

Action coagulante des acides sur les plasmas de mammifères et d'oiseaux,

par Jouan et Staub.

Dans une note antérieure, communiquée au cours de la Séance du 7 mars dernier, nous avons montré que des acides divers, en concentration appropriée, déterminent la coagulation de plasmas d'oiseaux très stables. MM. Piettre et Vila ont étudié de leur côté, et indépendamment de nous, l'action coagulante des acides sur le plasma oxalaté de cheval

(1) Nous avons également recherché si les leucocytes de l'exsudat péritonéal et spécialement les éosinophiles sont capables d'élaborer *in vitro* des anticorps spécifiques. Nos premières recherches plaident déjà en faveur de cette hypothèse. Nous attendons d'autres résultats pour publier l'ensemble de nos recherches ayant pour but de vérifier si les éosinophiles contribuent à la formation de certaines substances dont l'élaboration est attribuée aux leucocytes en général.

et sur la solution de fibrinogène préparée d'après la méthode de Hammarsten (1).

Nous avons cherché à préciser la manière d'agir des acides, et nous avons pu nous rendre compte que, s'ils coagulent, c'est en favorisant l'action de petites quantités de ferment de la fibrine, insuffisantes par elles-mêmes. Cette adjonction d'acides, au titre que nous avons indiqué, est un procédé très sensible pour révéler la présence du fibrine-ferment dans des liquides fibrinogénés qui peuvent paraître n'en pas contenir.

Pour analyser les actions séparées et combinées des acides et de la thrombine, il nous fallait un réactif plus stable encore que le plasma naturel d'oiseau, toujours coagulé par l'eau distillée, et plus pur que les plasmas oxalatés ou les solutions de fibrinogène habituels. Nous avons eu ce réactif dans le plasma oxalaté d'oiseau préparé avec beaucoup de soins (canule et vases paraffinés, centrifugation rapide), et dans les plasmas oxalatés de cheval et de lapin obtenus avec les mêmes précautions, et filtrés immédiatement sur bougie Chamberland. Cramer et Harold Pringle (2) ont montré qu'un plasma oxalaté de chat ou de chien préparé rapidement et filtré très vite sur bougie Berkefeld ne coagule pas lorsqu'il est recalcifié ; selon ces auteurs, la filtration a enlevé toutes les plaquettes avant qu'elles n'aient pu libérer de la thrombokinase.

Des expériences que nous avons faites sur la filtrabilité des constituants de la thrombine nous ont montré que les extraits de tissus dans l'eau distillée ou l'eau physiologique perdent à peu près toute leur activité coagulante par passage sur bougie Chamberland ordinaire ; on sait qu'ils perdent également ainsi la toxicité qu'ils manifestent en injections intra-veineuses. La thrombine toute formée, du sérum frais, est également arrêtée en très grande partie par la filtration. De sorte que les plasmas oxalatés filtrés bien préparés diffèrent des plasmas oxalatés ordinaires par l'absence de plaquettes (Cramer et Harold Pringle) de thrombokinase et de trombine.

La filtration des plasmas oxalatés d'oiseaux obtenus avec les précautions employées lors de la préparation de plasmas normaux (Delezenne, Jouan et Staub) est superflue : ils ne contiennent pas de thrombine décelable par les acides.

On peut ajouter à de tels plasmas (mammifères et oiseaux) des quantités de fibrine-ferment insuffisantes à en provoquer la coagulation, puis rendre celles-ci actives par addition d'acides dilués ; on obtient des caillots dans les mêmes conditions que par l'action des acides sur des plasmas préparés sans soins.

Nous sommes donc en droit de conclure :

1° Les plasmas d'oiseaux très stables, ne coagulant ni spontanément

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 2 mars 1914.

(2) *Quarterly Journal of exp. Phys.*, t. VI, 1913.

ni par des poussières variées, même à 37 degrés, contiennent de petites quantités de fibrine-ferment dont l'action peut être mise en évidence par addition d'acides dilués ou d'eau distillée.

2° En contiennent également les plasmas oxalatés employés ordinairement dans les études sur la coagulation du sang.

3° Le ferment de la fibrine, du moins chez les oiseaux, se forme après la saignée, il n'est pas présent dans le plasma circulant.

Phénomènes extrasystoliques produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum,

Note de Paul Delava, présentée par Léon Fredericq.

Au cours de mes précédentes expériences (1), j'ai observé que la compression oculaire amène parfois *chez le même animal* tantôt le ralentissement, tantôt l'accélération des pulsations cardiaques.

Un chien, dont les nerfs pneumogastriques étaient coupés, montrait une légère accélération du pouls en réponse *à chaque compression* des yeux. Un autre, dont le réflexe oculo-cardiaque était normalement modérateur, présentait *un réflexe inverse*, après l'injection d'atropine.

Enfin, Petzetakis a vu chez l'homme l'accélération et le ralentissement se succéder au cours de la même compression.

A la suite des faits que je viens de rapporter, il était intéressant — et Petzetakis a soulevé la question (2) — de rechercher *si toute compression oculaire ne détermine pas une excitation réflexe simultanée du vague et du sympathique*, la réponse cardiaque dépendant de l'état de ces nerfs ou du myocarde au moment de la compression, ou d'une sorte d'interférence de leur action.

Or, Rothberger et Winterberg (3) ont montré que l'excitation des nerfs accélérateurs est capable de provoquer *des phénomènes extrasystoliques*, en développant l'activité des centres d'excitation *hétérotopes* du cœur, surtout si on a au préalable *élevé l'excitabilité de ceux-ci* au moyen d'injections de chlorure barytique par exemple.

Nous possédons donc en $BaCl^2$ un « réactif » permettant de déceler une excitation des accélérateurs trop faible pour produire un effet dans les conditions physiologiques. Aussi, en ai-je injecté à mes animaux, dans la veine crurale, en solution aqueuse de 0,1 p. 100 à 2 p. 100.

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, nos 13 et 14, 1914.
(2) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, no 9, p. 366, 1914.
(3) *Pflüger's Archiv*, t. CXLII, p. 461, 1911.

J'ai vu alors, avec des doses faibles (10-20 milligrammes), ne modifiant pas elles-mêmes le rythme cardiaque, apparaître au cours de la compression oculaire des phénomènes extrasystoliques (1), consistant en *extrasystoles auriculaires*, *nodales* et *ventriculaires* de types variés. Si l'intoxication est poussée plus loin (50 à 100 milligrammes), il s'établit, *pour la seule action du baryum*, une dissociation du rythme cardiaque et un automatisme ventriculaire hétérotope assez rapide; si on exerce alors une compression oculaire, il se produit *un accès de tachycardie ventriculaire* plus rapide encore. Bref, la compression oculaire a le même effet que l'excitation des nerfs accélérateurs chez le chien intoxiqué par le sel de baryum.

Ces expériences semblent démontrer que l'excitation amenée par le nerf trijumeau lors de la compression des globes oculaires se réfléchit *toujours* suivant plusieurs voies, notamment suivant les nerfs accélérateurs. La compression des yeux s'accompagnerait toujours d'un « réflexe trijumeau-sympathique ». Il resterait latent, caché par le « réflexe trijumeau-pneumogastrique » dans la plupart des cas à l'état physiologique (réflexe oculo-cardiaque modérateur). Les cas de réflexe oculo-cardiaque accélérateur constant ou passager s'expliqueraient par l'absence, constante ou momentanée, de l'excitation réflexe du nerf vague, ou par son insuffisance.

La réponse cardiaque à la compression oculaire serait donc toujours la « résultante » de deux actions opposées. Si on sensibilise le cœur vis-à-vis de l'action de l'accélérateur par $BaCl^2$, c'est l'effet de ce dernier qui accompagne la compression oculaire.

Remarque. — Indépendamment de l'action ci-dessus décrite, le chlorure de baryum en a une autre : les doses faibles (5 à 10 milligrammes), ne produisant aucun phénomène extrasystolique, *exagèrent* l'action *modératrice* de la compression oculaire sur le rythme *sinusal*. On voit le ralentissement obtenu augmenter du double de sa valeur; rien n'est encore changé dans le point de départ et l'ordre de propagation de la systole.

Après l'administration des doses provoquant l'apparition des phénomènes extrasystoliques pendant la compression, cet effet persiste : on voit le cœur battre suivant un rythme *sinusal* ralenti, entrecoupé de

(1) La localisation topographique de ces différents troubles se fait aisément par l'inscription, à l'aide de tambours de Marey conjugués, des mouvements des oreillettes et des ventricules du cœur mis à nu (méthode de la suspension), l'enregistreur tournant à sa vitesse maxima. On peut ainsi mesurer, au centième de seconde près, les intervalles séparant les accidents des différentes courbes du graphique.

contractions *hétérotopes*. Il n'y a aucune incompatibilité entre les deux actions du chlorure de baryum.

Enfin, quand des doses plus fortes encore ont fait apparaître à elles seules l'indépendance et l'automatisme extrasystolique ventriculaires, l'exagération de l'effet modérateur de la compression oculaire sur le rythme *sinusal* persiste, et les *oreillettes*, restées seules sous la direction du sinus veineux, montrent des ralentissements exagérés lors de la compression des yeux, tandis que les *ventricules* subissent l'influence accélérante du sympathique.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie du professeur Léon Fredericq, Université de Liége.*)

Bacilles paratyphiques atypiques isolés par hémoculture.

Note de Roussel, présentée par H. Vincent.

Les fièvres paratyphoïdes sont très fréquentes en Algérie. Du 1er juillet 1911 au 1er janvier 1914, 303 hémocultures positives nous ont fourni : 227 fois le bacille d'Eberth et 76 fois des bacilles paratyphiques.

La difficulté devient grande parfois quand il s'agit d'identifier ces bacilles paratyphiques eux-mêmes. Le germe isolé par hémoculture peut ne se rapporter exactement à aucun des deux types classiques A et B. L'existence des co-agglutinines, des co-sensibilisatrices ne permettant pas de baser un diagnostic ferme sur les réactions d'agglutination ou de fixation, on en est réduit à prendre comme guides les caractères culturaux.

Nous rapportons dans le tableau ci-après les caractères de quatre de ces germes :

Il résulte du tableau que nos bacilles *La*, *B*, *P*, *Le* ne sont pas des bacilles typhiques. Leur action sur le bouillon au rouge neutre, l'odeur spéciale de leurs cultures, leurs propriétés fermentatives spéciales vis-à-vis de la dulcite, du glucose, de la mannite et parfois de l'arabinose (bacille P) légitiment leur inscription dans le groupe des Salmonelloses. Ils se rapprochent du bacille paratyphique A, parce que, même tardivement, ils ne font pas caméléoner le lait tournesolé, parce qu'ils ne noircissent pas la gélose au tartrate double de fer et de potasse, etc. Cependant ils ne peuvent lui être assimilés complètement. Ils ne font pas fermenter l'arabinose, sauf le bacille P qui fait fermenter ce sucre, mais seulement après un long séjour à l'étuve. La fermentation du glucose est insuffisante pour faire éclater le milieu de Rothberger.

	Bacille La.	Bacille B.	Bacille P.	Bacille Le.
Odeur des cultures.	Culture odorante, aigrelette.	Culture odorante, aigrelette.	Culture odorante, un peu fétide, à partir du 8e jour. L'odeur s'exagère par le chauffage.	Culture odorante, un peu fétide.
Bouillon.	Léger voile au bout de 24 h. Voile net au bout de 48 h.	Voile net au bout de 24 h.	Pas de voile.	Pas de voile.
Mobilité.	Peu ou à peine mobile.	Peu ou à peine mobile.	Mobile.	Peu mobile.
Gélose inclinée.	Colonies plus épaisses et plus opaques que celles du b. d'Eberth (Comme celles du Para A).	Colonies plus épaisses et plus opaques que celles du b. d'Eberth (Comme celles du Para A).	Colonies plus épaisses et plus opaques que celles du b. d'Eberth (Comme celles de Para A.)	Colonies plus épaisses et plus opaques que celles du b. d'Eberth (Comme celles du Para A.).
Pomme de terre.	Culture crémeuse, grisâtre au bout de 4 jours.	Traînée plus épaisse que celle du b. d'Eberth, teintée en jaune au bout de 4 jours.	Traînée humide, ne commençant à se teinter en gris qu'après 10 jours d'étuve.	Culture jaune et épaisse dès le 2e jour.
Artichaut.	Non verdi au bout de 13 jours.	Verdi au bout de 4 jours.	Verdi au bout de 7 jours.	Verdi au bout de 7 jours.
Milieu de Rothberger.	Ni viré, ni éclaté.	Ni viré, ni éclaté.	Ni viré, ni éclaté.	Ni viré, ni éclaté.
Bouillon au neutral Roth.	Fluorescent le 3e jour, puis viré au jaune (4e-5e jour).	Fluorescent le 3e jour, puis viré au jaune (4e-5e jour).	Fluorescent à partir du 5e jour seulement.	Devient jaune orangé, sans fluorescence nette.
Lait tournesolé.	Acidifié sans caméléonage tardif.	Acidifié, sans caméléonage tardif.	Acidifié, sans caméléonage tardif.	Acidifié, sans caméléonage tardif.
Gélose dulcitée tournesolée droite.	Acidifié (2/3 inférieurs).	Acidifié (2/3 inférieurs).	Décolorée dans les 3/4 inférieurs de sa hauteur à partir du 10-12e jour.	Décolorée dans les 2/3 inférieurs de sa hauteur à partir du 5e jour.
Gélose glucosée tournesolée droite.	A partir du 8e jour, fermentation légère et section complète du milieu nutritif dans toute sa hauteur.	A partir du 8e jour, fermentation légère et section complète du milieu nutritif dans toute sa hauteur. Début par une sorte d'entonnoir.	Acidifiée fortement.	Acidifiée fortement.
Gélose mannitée tournesolée droite.	Id.	Id.	Id.	Id.
Milieu de Barsiekow à l'arabinose.	Non viré.	Non viré.	Viré au bout de 10 jours d'étuve.	Non viré.
Milieu de Barsiekow au saccharose.	Non viré.	Non viré.	Non viré.	Non viré.
Milieu de Barsiekow au lactose.	Non viré.	Non viré.	Non viré.	Non viré.
Milieu de Barsiekow au glucose.	Viré au bout de 24 h. Coagulé au bout de 3 jours.	Viré au bout de 24 h. Coagulé au bout de 4 jours.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.

Milieu de Barsiekow au maltose.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.
Milieu de Barsiekow au lévulose.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h. Coagulé au bout de 3 jours.	Viré au bout de 24 h. Coagulé au bout de 3 jours.	Viré au bout de 24 h. Coagulé au bout de 3 jours.
Milieu de Barsiekow au galactose.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.	Viré au bout de 24 h.
Milieu de Barsiekow à la mannite.	Id.	Id.	Id.	Id.
Gélose au tartrate double de fer et de potasse.	Non noircie.	Non noircie.	Non noircie.	Non noircie.
Gélose glycérinée à l'acide rosolique.	Jaunie au bout de 48 h.	Jaunie au bout de 48 h.	Jaunie au bout de 48 h.	Jaunie au bout de 48 h.

L'action sur le rouge neutre, évidente en bouillon, reste nulle sur le même milieu de Rothberger. Tous caractères qui éloignent nos échantillons des bacilles paratyphiques A et B typiques.

Faut-il les ranger dans le groupe des bacilles métatyphiques tels qu'ils ont été décrits par Mandelbaum (*Münch. Med. Wochensch.*, 3 septembre 1907)? Pas plus. D'après cet auteur, sur gélose glycérinée, additionnée d'acide rosolique, le bacille d'Eberth et les paratyphiques donneraient des colonies jaunes et le bacille métatyphique des colonies rouges. Nos bacilles ont tous donné des colonies jaunes.

Ce ne sont donc ni des bacilles métatyphiques, ni des bacilles paratyphiques A ou B. On pourrait les désigner sous le nom de paratyphiques C (bacilles La, B, Le) et même paratyphique D (bacille P). Les bactériologues s'accordent à dire que la dénomination de bacilles paratyphiques est tout à fait impropre. Elle a seulement l'avantage de signifier que ces bacilles sont indépendants du bacille d'Eberth. La fièvre typhoïde n'immunise pas plus contre le paratyphus que le paratyphus n'immunise contre la fièvre typhoïde (Roussel. *Société de Méd. d'Alger*, 28 novembre 1912). Les quatre malades qui nous ont fourni les échantillons de bacilles actuels étaient vaccinés contre la fièvre typhoïde par le vaccin antityphoïdique de Vincent. Ils ne pouvaient donc être immunisés contre ces bacilles. La même observation a été faite dans l'Inde et aux Etats-Unis. Depuis la mise en pratique de la typho-vaccination à Alger, qui a donné des résultats préventifs remarquables, nous avons observé 7 cas, vérifiés par l'hémoculture, de paratyphus A, et 13 cas de paratyphus B chez des sujets vaccinés contre la fièvre typhoïde seulement.

En temps d'épidémie de paratyphus, il y a donc lieu de vacciner aussi avec les vaccins antiparatyphiques de Vincent.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital du Dey, à Alger.*)

Sur un nouveau Nématode parasite des reptiles,

par L.-G. Seurat,

L'examen de l'estomac d'un Caméléon, fait à Bou Saâda en octobre 1912, nous a permis d'observer un Nématode d'environ 8 millimètres de longueur, remarquable par le grand nombre des papilles situées sur les ailes caudales; ce parasite du Caméléon paraît être rare, car nous ne l'avons pas retrouvé chez les nombreux individus de ce Saurien examinés depuis. Par contre, nous l'avons trouvé assez fréquemment, en avril dernier, chez la Vipère minute (*Cerastes vipera* L.) et plus fréquemment encore chez le « Poisson de sable » (*Scincus officinalis* Laur.). Les matériaux ainsi observés en avril dernier nous permettent de donner la description de cette forme, pour laquelle nous établissons le genre nouveau *Thubunæa* (1).

Thubunæa n. g. — Bouche limitée par deux lèvres latérales, garnies de trois dents sur leur face interne. Pas d'ailes latérales. Deux papilles cervicales situées immédiatement en arrière de l'anneau nerveux. Vulve située dans la région antérieure du corps. Ovéjecteur tubuliforme. Mâle à ailes caudales bien développées, couvertes de nombreuses papilles (plus de vingt-cinq); spicules égaux.

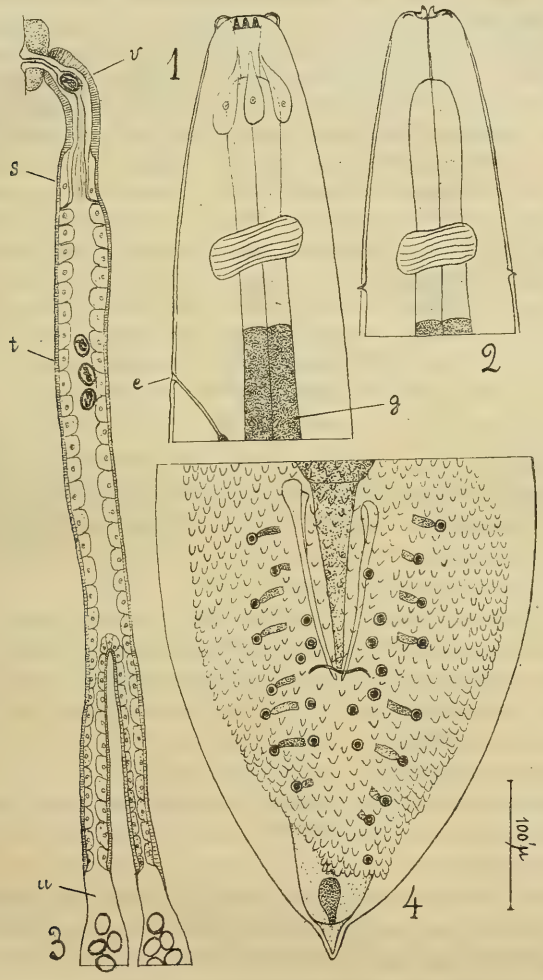
Thubunæa pudica n. sp. — Polymyaire de petite taille, à corps robuste, non coloré ; cuticule finement striée transversalement. Glande excrétrice très grande et très apparente, en rapport avec l'extérieur par un long canal cuticulaire qui s'ouvre à la face ventrale du corps, en arrière des papilles post-cervicales. Bouche ovale, limitée latéralement par deux lèvres rectangulaires portant sur leur face interne trois dents coniques et sur leurs deux angles externes une paire de papilles très saillantes et très apparentes. Cavité buccale comprimée latéralement. Œsophage court : sa longueur varie du septième (femelle) au huitième (mâle) de la longueur totale. La séparation entre l'œsophage musculaire et l'œsophage glandulaire n'est pas marquée par un étranglement, mais seulement par la différence d'aspect résultant de la différence de structure. L'œsophage musculaire est entouré, en son tiers postérieur, par l'anneau nerveux. Queue courte, droite, terminée par une pointe conique (dans les deux sexes).

Femelle. — Longueur totale : 9 à 19 millimètres ; épaisseur maxima de l'individu le plus grand que nous ayons mesuré : 400 μ. Queue courte, mucronée.

Vulve s'ouvrant au centre d'une aire elliptique à grand axe longitudinal, légèrement en saillie sur le tégument; c'est un orifice allongé transversalement, mesurant 60 μ de diamètre, situé au cinquième anté-

(1) *Thubunæ*, ville de l'antique Numidie, située près du Hodna.

rieur de la longueur du corps, un peu en arrière de la terminaison de l'œsophage.



Explication des figures. — *Thubunæa pudica* n. sp.

Fig. 1. — Extrémité antérieure du corps, vue latéralement ; *e*, pore excréteur (les 3 dents qui ornent la lèvre latérale sont supposées vues par transparence).

Fig. 2. — La même, vue par la face ventrale, montrant les papilles post-cervicales.

Fig. 3. — Ovéjecteur; *v*, vestibule renfermant un œuf larvé; *s*, sphincter; *t*, trompe impaire avec trois œufs ; *u*, région initiale de l'utérus.

Fig. 4. — Extrémité postérieure du corps du mâle, vue par la face ventrale, montrant les ailes caudales, les spicules, l'aire granuleuse et les papilles (*L'échelle* 100 μ *se rapporte à cette seule figure*).

Ovéjecteur tubuliforme (fig. 3) ; la région initiale, correspondant au vestibule et au sphincter, est tapissée d'une épaisse membrane cuticulaire. Le vestibule est caractérisé par une assise puissante de fibres musculaires circulaires : cette assise musculaire s'amincit beaucoup dans la région du sphincter où elle est doublée intérieurement de cellules musculaires longitudinales, à noyau très apparent, en contact direct avec le cuticule. La trompe, en forme d'Y, est caractérisée par une assise externe musculaire, tapissée intérieurement de hautes cellules épithéliales à noyau très net. Le passage de chacune des branches de la trompe aux utérus est marqué par un amincissement notable de l'assise musculaire externe et par des cellules épithéliales plus larges et moins hautes. La longueur totale de l'ovéjecteur est de près de 2 millimètres : vestibule et sphincter 300 μ; trompe impaire 960 μ; chacune des branches de la trompe 600 μ.

Les œufs, à coque épaisse (2 μ 5), larvés quand ils sont prêts à être pondus, mesurent 52 μ de longueur sur 42 μ de diamètre transversal ; on n'en trouve qu'un petit nombre dans l'ovéjecteur, qu'ils traversent sans s'y arrêter ; ils s'accumulent, au contraire, en grand nombre dans les utérus.

Utérus parallèles, courant vers l'arrière ; leur extrémité est différenciée en un réceptacle séminal cylindrique, allongé ; les deux réceptacles séminaux, contigus, sont situés dans la région postérieure du corps, à $2^{mm}5$ de distance de l'extrémité caudale. Ovaires et oviductes pelotonnés en avant de la région anale.

Mâle. — Longueur totale 8 millimètres. Queue droite, mucronée, ornée de deux ailes latérales égales. L'anus s'ouvre au centre d'une aire ventrale couverte de nombreuses granulations, qui rendent les papilles peu discernables (cet aspect est réalisé dans certains Physaloptères, *P. sonsinoi* Linst., *P. varani* Parona).

Quatre paires de papilles préanales pédonculées, cinq paires de papilles postanales à gauche, quatre à droite ; en outre, un groupe de douze papilles sessiles dans la région qui avoisine le cloaque, sept à gauche, cinq à droite.

Les spicules, sensiblement égaux (150 μ), ne sont pas chitinisés et, de ce fait, ne peuvent être vus qu'à la suite d'un examen très attentif : on aperçoit cependant une pointe qui fait saillie par l'orifice anal (le nom spécifique fait allusion à cet effacement des spicules).

Habitat. — Estomac de divers Reptiles : Caméléon, Bou Saâda, octobre 1912 ; *Cerastes vipera* L., Bou Saâda, avril 1914 ; *Scincus officinalis* Laur., Bou Saâda et Oued Souf, avril 1914.

La Vipère n'est probablement pas l'hôte normal de ce Nématode, dont la présence chez ce Serpent s'explique certainement par une alimentation composée de petits Lézards. Dans un même Céraste, nous avons trouvé 12 spécimens, 3 mâles et 9 femelles de *Thubunæa*, mais ce nombre est exceptionnel : le plus souvent, il varie entre 2 et 5, avec une prédominance du nombre des femelles.

Affinités. — Nous rangeons ce nouveau genre dans la famille des *Acuariidæ*, à côté des *Physaloptera*, dont il se rapproche par la conformation des lèvres buccales, celle de l'ovéjecteur, la position antérieure de la vulve, la disposition des utérus et des réceptacles séminaux. La disposition de la bursa à surface verruqueuse et à papilles nombreuses se retrouve d'ailleurs chez un Physaloptère, le *P. sonsinoi* Linst., également parasite d'un Saurien, l'*Agama mutabilis* Merr.

Concrétions intestinales, en imposant pour des calculs biliaires, chez un malade atteint de coliques hépatiques,

par Roger Glénard et A. Grigaut.

Nous avons l'honneur de vous présenter un spécimen peu connu de calculs de l'intestin, qui nous a paru, sur le conseil du Professeur Chauffard, mériter une étude approfondie.

Cet échantillon faisait partie d'une série d'une dizaine d'entérolithes, du volume d'un noyau de cerise à celui d'une petite noix, qui furent rejetés dans les conditions suivantes.

Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, adressé, en juillet dernier, à l'un de nous, à Vichy, par le Dr Boulland (de Limoges). Ce malade, dans les antécédents personnels duquel on note une fièvre typhoïde à huit ans, avait vu, à l'âge de quinze ans, se développer une constipation tenace, qui depuis ne l'a jamais quitté, ne cédant à aucun laxatif ou purgatif, mais seulement à des lavements quotidiens.

En mai 1912, un an donc avant la cure de Vichy, apparurent des coliques hépatiques qui se répétèrent plusieurs fois jusqu'en juin 1913. Certaines d'entre elles furent assez violentes pour nécessiter des piqûres de morphine, d'aucunes s'accompagnèrent même d'ictère et de fièvre.

Les calculs dont nous parlons ont été rejetés dans le courant du mois de juin dernier, à la suite de douleurs abdominales diffuses; mais comme, en même temps, se produisaient des crises violentes de coliques hépatiques, ils furent bien naturellement jugés d'origine biliaire, d'autant que le malade ne prenait à ce moment aucune alimentation ou médication susceptible de faire penser à des concrétions exogènes.

La cure de Vichy se passa sans incident : depuis lors, aucune crise hépatique n'est survenue; il n'y a pas eu non plus de nouvelle émission de calcul. Actuellement, seuls persistent quelques troubles dyspeptiques légers, et une constipation toujours très tenace.

Au point de vue de son *aspect extérieur*, le calcul que nous mettons sous vos yeux a une forme irrégulière, avec des angles arrondis et comme émoussés ; sa couleur est brun foncé, par suite de l'existence à

son pourtour d'une coque stercorale mince, plus épaisse cependant au niveau des anfractuosités.

Ses dimensions exactes sont de 28 millimètres de long sur 20 millimètres de large et 19 de haut, et rappellent celles d'une petite noix, comme on peut s'en rendre compte sur les photographies ci-dessous, où il se trouve reproduit en grandeur naturelle. D'une odeur stercorale forte et persistante, le calcul est très léger et peut flotter à la surface de l'eau.

Son opacité aux rayons X est très sensiblement la même que celle d'un calcul biliaire banal examiné comparativement. L'ombre projetée sur l'écran est légère, malgré le faible degré de pénétration des rayons employés (4 1/2 au radiochromomètre Benoist); ce calcul n'eût certainement pas été décelable, chez le vivant, par les rayons X (Ronneaux).

A la coupe, sa substance est constituée par une agglomération

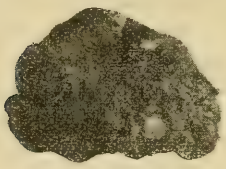


Fig. 1. — Calcul intestinal entier.

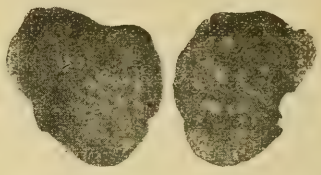


Fig. 2. — Le même, partagé par le milieu.

homogène de granulations fines plus ou moins blanches, sèches, faciles à écraser; sa consistance est essentiellement faible et friable; aucune radiation ni stratification n'apparaît; le centre est identique aux parties périphériques.

Un fragment soumis à l'action du feu brûle avec une flamme éclairante, sans laisser de cendre, ce qui passe généralement pour être l'apanage des calculs biliaires.

L'examen *chimique* donne les résultats suivants :

Cent grammes de calculs, pulvérisés et homogénéisés, contiennent :

Eau	10 gr. 08
Cholestérine	1 gr. 25
Coprostérine	1 gr. 30
Graisses	24 gr. 66
Sels biliaires	10 gr. 32
Pigments biliaires vrais (Bilirubine, Biliverdine)	0
Urobiline et pigments divers	14 gr. 47
Résidu minéral	14 gr. 32
dont : CaO	5 gr. 63
dont : P^2O^5	4 gr. 22

Ces calculs, pulvérisés et examinés au *microscope*, se montrent renfermer une proportion abondante de débris végétaux : fibres spiralées,

cellules scléreuses, poils végétaux. On y rencontre en outre quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien et des œufs de trichocéphale.

De l'ensemble de ces recherches, il résulte que, malgré les apparences, nous sommes bien en présence d'une calculose intestinale.

A première vue, la coexistence des coliques hépatiques, les antécédents de fièvre typhoïde, la légèreté des calculs, le fait qu'ils brûlent facilement avec une flamme éclairante pouvaient prêter à erreur.

La présence des éléments végétaux, des œufs de parasite, de la coprostérine, de l'urobiline montre surabondamment qu'il s'agit de concrétions formées dans le milieu intestinal. L'existence d'une abondante quantité d'urobiline vraie suffit d'ailleurs à elle seule pour trancher le diagnostic entre calculose biliaire et calculose intestinale, les calculs biliaires ne contenant pas ou presque pas de cette substance.

(1) Voir les publications de MM. Mongour, Fontet, Mathieu, Dieulafoy, Mac-Hardy, Græve, Kienböck, Loeper, Chauffard, etc.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 21 AVRIL 1914

SOMMAIRE

LAFITE DUPONT (J.-A.) : Réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur 731
SÉRÉGÉ (H.) et MAURIAC (P.) : Sur les rapports fonctionnels des formations lobales hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle en pathologie. 734
SÉRÉGÉ (H.) et MAURIAC (PIERRE) : Sur les réactions gastro-intestinales produites par la compression isolée des veines sus-hépatiques chez le chien 732

Présidence de M. Pachon, vice-président.

RÉFLEXE AURICULO-CARDIAQUE ET AURICULO-VASO-MOTEUR,

par J.-A. LAFITE DUPONT.

Nous avons montré ici (réunion biologique du 4 avril 1905) l'influence des variations de la pression intra-auriculaire sur la pression artérielle. Des travaux récents ont mis en lumière l'existence d'un réflexe oculo-cardiaque et oculo-vaso-moteur (bradycardie et diminution de la pression artérielle par compression des globes oculaires).

Nous donnons le résultat de notre expérimentation sur l'oreille d'un chien chloroformé :

A (tracé n° 1), la pression exercée sur l'oreille moyenne par une insufflation à l'aide d'une poire de caoutchouc abouchée au conduit auditif externe, détermine une modification dans le tracé de la pulsation. La courbe marquant l'amplitude de la pulsation, mesurée sur le tracé, s'élargit : mesurant 7 millimètres avant l'insufflation, elle atteint 8 millim 1/2 au moment de l'insufflation.

La hauteur de 4 millimètres remonte à 15 millim. 1/2.

Après 5 à 9 pulsations, la pression redescend à la normale.

B (tracé n° 2). *Injection dans le labyrinthe au travers de la fenêtre*

ronde. L'injection d'un liquide isotonique augmente progressivement la pression, dont le maximum est atteint après 3 pulsations. Elle décroît progressivement et revient à la normale après 21 pulsations.

La pression exercée sur la vésicule labyrinthique, soit directement par une injection faite au travers de la fenêtre ronde, soit indirectement par l'intermédiaire du tympan et de la chaîne des osselets, détermine un réflexe bradycardique peu marqué et un réflexe vasomoteur plus intense.

La vésicule auditive, comme la vésicule auriculaire, peut être le point de départ d'un réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur.

Ces réflexes paraissent communs à tous les systèmes hydro-statiques contenant des éléments nerveux : vésicule labyrinthique, globe oculaire, espace céphalo-rachidien. Une injection dans ce dernier système, pratiquée au niveau du 4e ventricule, détermine une augmentation rapidement progressive de la pression artérielle, dont le tracé s'élève plus de sept fois plus haut (tracé n° 3) que celui de la pulsation normale.

Sur les réactions gastro-intestinales produites par la compression isolée des veines sus-hépatiques chez le chien,

par H. Sérégé et Pierre Mauriac.

Si, chez des chiens à jeun, morphinés et chloroformés, après laparotomie médiane aseptique, on comprime à demeure avec une pince à forci un des trois groupes veineux sus-hépatiques, on observe du côté du tube gastro-intestinal les lésions suivantes :

Exp. I. — *Compression des veines sus-hépatiques des deux lobes gauches exclusivement*. Mort dans la nuit, selles sanglantes. — *Autopsie*. Légère ascite hémorragique ; les deux lobes gauches sont hypertrophiés, noirâtres ; les lobes médians et droits sont presque normaux. — *Estomac*. Veines très dilatées ; contenu sanguinolent, muqueuse très violacée, suffusions hémorragiques nombreuses localisées au bas-fond, grand cul-de-sac et région cardiaque très peu congestionnés. — *Intestin*. Du pylore à 25 centimètres de l'anus, intestin très légèrement hypérémié, presque normal ; mais congestion passive intense de région rectale avec plaques ecchymotiques. — *Rate* congestionnée. — *Pancréas* normal. — *Reins* congestionnés.

Exp. II. — *Compression des veines sus-hépatiques des deux lobes médians exclusivement*. Mort quarante-huit heures après. — *Autopsie*. Ascite légère. — *Foie*. Les lobes médians sont hypertrophiés, noirâtres, tranchent nettement sur les lobes gauches et droits presque normaux. — *Estomac*. Aspect normal. — *Intestin*. Du pylore à $1^m,50$ au delà, intestin fortement congestionné ; muqueuse très rouge avec piquetés hémorragiques ; contenu sanglant, au-delà muqueuse

normale, rose pâle jusqu'à l'anus. — *Pancréas* très congestionné, suffusions hémorragiques multiples. — *Rate* normale. — *Reins* congestionnés.

Exp. III. — *Compression de veines sus-hépatiques des lobes droits exclusivement.* Mort trente-six heures après, selles sanglantes, vomissement bilieux. — *Autopsie.* Ascite légère hémorragique. — *Foie.* Les lobes droits sont très volumineux, noirs ; les autres légèrement hypertrophiés ont une coloration un peu plus foncée que normalement. — *Estomac.* Extérieur normal ; à l'ouverture, muqueuse plus rosée que normalement. Cette congestion s'étend sur toute sa surface, du pylore au cardia ; pas de traces d'hémorragies. — *Intestin.* Du pylore à $1^m,25$ au delà rien à signaler ; muqueuse rosée, mucus jaunâtre, normal. A partir de ce point sur $1^m,50$ environ et jusqu'à $0^m,25$ de l'anus, intestin très congestionné, distendu ; muqueuse couverte de plaques hémorragiques et de mucus sanglant. Région rectale normale. — *Pancréas* normal. — *Rate* légèrement congestionnée. — *Reins* congestionnés.

Exp. IV. — *Compression des veines sus-hépatiques des lobes gauches et de la veine sus-hépatique du lobe médian gauche exclusivement.* Mort dans la nuit. — *Autopsie.* Ascite légère. — *Foie.* Les lobes gauches et médian gauche sont noirs, hypertrophiés. Au niveau du point de contact du lobe médian gauche et du lobe médian droit, existe une ligne de démarcation très nette, ligne de partage entre les deux lobes : c'est la *zone neutre* décrite par Rex. — *Estomac* très congestionné, contenu muqueux sanglant, plaques ecchymotiques multiples localisées, exclusivement au bas-fond ; cul-de-sac supérieur presque normal. — *Intestin.* Du pylore à $0^m,60$ au delà forte congestion avec nombreuses hémorragies et mucus sanglant. Plus loin et jusqu'à $0^m,25$ de l'anus muqueuse rosée, presque normale. Par contre, région rectale couverte de suffusions sanguines. — *Pancréas* violacé avec de nombreuses hémorragies. — *Rate* très congestionnée. — *Reins* congestionnés.

Exp. V. — *Compression des veines sus-hépatiques des lobes gauches et des lobes médians exclusivement.* Mort dix heures après. — *Autopsie.* Mêmes résultats que pour expérience précédente, sauf que congestion de l'intestin grêle, hémorragies sous muqueuses et mucus sanglant ont été constatés sur $1^m,50$ d'intestin depuis le pylore.

Sur 50 chiens opérés nous en avons réussi 20 seulement ; les autres ayant succombé trop tôt par hémorragie foudroyante ou par compression totale des veines sus-hépatiques ; souvent aussi par erreur expérimentale, l'application de la pince ayant été défectueuse. Les expériences ci-dessus sont les types de chacune de nos séries ; les autres nous ont donné des résultats identiques différant seulement par l'intensité des lésions.

L'examen histologique pratiqué pour chaque série nous a montré que les phénomènes congestifs se localisaient différemment. Ils étaient caractérisés par une dilatation excessive des capillaires, un épaississement de la sous-muqueuse, une infiltration hématique considérable. Du côté de l'intestin les villosités étaient infiltrées ; les follicules clos tuméfiés, formaient une saillie sous la muqueuse (psorentérie) ; ils prenaient en certains points un aspect de dégénérescence, formée d'une matière amorphe, les cellules ayant complè-

tement disparu. Il en est même qui avaient effondré la *muscularis mucosæ* et, ulcérant la muqueuse, s'étaient éliminés dans la cavité intestinale. Les mêmes lésions étaient constatées au niveau du *rectum*. Du côté du *foie*, dans les lobes correspondant à la veine comprimée, il y avait congestion intense de tout le système sus-hépatique avec dégénérescence cellulaire ; les espaces portes étaient aussi congestionnés, mais d'une façon moins uniforme et sans dégénérescence cellulaire.

Les lobes ne correspondant pas à la veine comprimée ne présentaient qu'une congestion portale légère, sans modifications de la région sus-hépatique.

Le *pancréas* enfin était le siège d'inondations hémorragiques détruisant les acini glandulaires.

Quant aux organes qui macroscopiquement paraissaient normaux, nous n'avons trouvé à leur examen histologique qu'une congestion légère, sans ésion de dégénérescence, sans désorganisation cellulaire ni hémorragie.

L'étude systématique que nous venons de faire de la compression isolée de chaque veine sus-hépatique, nous permet de diviser le tube gastro-intestinal en trois segments principaux, accouplés chacun avec une formation lobaire hépatique :

1° L'estomac, la rate et partie terminale du tube digestif en rapport avec les deux lobes gauches ;

2° La première moitié de l'intestin grêle et le pancréas en rapport avec les deux lobes médians ;

3° La seconde moitié de l'intestin grêle et la première portion du gros intestin en rapport avec les deux lobes droits.

(*Travail du Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Bordeaux.*)

Sur les rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle en pathologie,

par H. Sérégé et P. Mauriac.

Comment expliquer la systématisation dans la localisation de la stase sanguine après compression des veines sus-hépatiques ? Quelle interprétation en donner en dehors de l'existence dans la veine porte de plusieurs courants nettement différenciés orientant le sang issu des divers organes abdominaux vers des territoires hépatiques définis ? Nous n'en voyons pas d'autre.

Ces faits confirment non seulement les conclusions formulées par

H. Sérégé (1) dès 1901, mais les complètent en affirmant la présence, à l'état normal, de trois courants sanguins dans la veine-porte créant entre les segments intestinaux établis par l'expérimentation et les formations lobaires correspondantes de véritables accouplements fonctionnels. Nous ne reviendrons pas sur ces accouplements étudiés à l'état normal et à l'état pathologique par H. Sérégé dans de multiples recherches corroborées par de nombreux auteurs ; nous voulons seulement insister sur un point particulier que nos expériences actuelles mettent en évidence et qui a trait aux réactions vaso-motrices intrahépatiques ainsi qu'à leur retentissement sur le tube gastro-intestinal.

Le foie, par la richesse de sa vascularisation, est soumis à des réactions vaso-constrictives et vaso-dilatatrices des plus nettes que Fr. Franck et Hallion (2) ont bien mises en évidence : « Le resserrement des vaisseaux hépatiques, disent-ils, a été présenté comme l'un des actes défensifs préliminaires de l'organisme..... il semble que le phénomène bien connu de la fixation des poisons par le foie est favorisé par la rétention préalable de ces poisons au moyen d'un spasme des vaisseaux hépatiques. » Si le foie répond aux intoxications par des phénomènes vasomoteurs, dans bien des cas les réactions ne sont pas uniformément réparties dans la glande. Suivant le siège de la lésion originelle, elles iront frapper tel ou tel lobe du foie. Les intoxications d'origine gastrique et splénique retentiront sur le lobe gauche ; celles d'origine duodéno-jéjunale et pancréatique sur le lobe médian, celles provenant de l'iléon ou de la première moitié du gros intestin sur le lobe droit.

De nombreux faits cliniques et expérimentaux confirment l'existence de ces localisations morbides que l'on ne saurait nier aujourd'hui. Si l'importance de ces réactions vaso-motrices est admise, on doit aussi en considérer les effets sur les organes qui sont tributaires du foie au point de vue circulatoire. Ainsi s'explique le rôle primordial du lobe gauche hépatique dans la production des gastrites chroniques dites primitives, des ulcérations à localisation pylorique ; de même s'explique le rôle de la congestion du lobe droit dans la genèse des *ulcérations intestinales* au cours des intoxications par le sublimé, l'arsenic, l'émétique, etc., des *hémorragies intestinales* d'origine appendiculaire, typhoïdique, des infarctus intestinaux. La congestion du lobe médian sera enfin à l'origine des pancréatites hémorragiques.

Par le même mécanisme, les réactions vaso-motrices d'un lobe sur un autre s'éclairent aussi singulièrement. Tel est le fait en apparence paradoxal des réactions gastriques d'origine appendiculaire si bien étu-

(1) H. Sérégé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1904, 1905, 1906, 1907, 1908, 1909, 1910 et 1911.

(2) Fr. Franck et Hallion. *Arch. de Phys. normale et Path.*, 1897, p. 448.

diées par Rendu (1). Dans notre expérience III en effet, nous avons constaté, après la compression des veines sus-hépatiques droites en dehors d'une stase intestinale intense, une congestion portale très accusée, étendue à tout l'estomac depuis le pylore jusqu'au cardia. Cette congestion de l'estomac qui est à l'origine des réactions gastriques, se comprend bien si on considère que le foie droit étant lésé au cours de l'appendicite (Rendu), la circulation est entravée à ce niveau ; le sang cherche alors à se frayer un passage par ailleurs et se précipite vers les voies gauches qui sont bientôt engorgées. Ainsi s'explique, favorisée par le ralentissement physiologique de la circulation en ce point [démontré par H. Sérégé et Soulé (2)], la stase sanguine localisée à l'estomac, l'estomac dépendant du lobe gauche du foie. Si la congestion est assez intense, si les vaisseaux sont friables, si la muqueuse est altérée, une suffusion sanguine se produit et l'hémorragie apparaît. Si l'intensité des lésions est moindre, le sujet n'accuse que des phénomènes douloureux caractérisés par l'*épigastralgie* [Soliéri (3)].

A la lumière de ces faits, le mécanisme des hématémèses dans les cirrhoses hypertrophiques sans hypertension portale ni insuffisance hépatique s'éclaire aussi singulièrement.

Il nous paraît donc que le retentissement sur le tube digestif des réactions vaso-motrices du foie est la source de bien des accidents jusqu'ici inexpliqués. Nous ne prétendons certes pas que cette action soit exclusive ; bien des facteurs pouvant intervenir en même temps. Nous pensons cependant que dans les affections que nous venons de passer rapidement en revue, le rôle du foie a été par trop négligé.

(1) Rendu. *Thèse de Paris*, 1908.
(2) Sérégé et Soulé. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, Paris, 1905.
(3) Soliéri. *Revue de Chirurgie*, avril 1913.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 21 AVRIL 1914

SOMMAIRE

ALEZAIS (H.) et MATTEI (CH.) : Myosite du tube digestif dans les intoxications subaiguës par corrosifs 741
COSTA (S.) : Sur le diagnostic et le pronostic microbiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique 742
COTTE (J.) : L'association de *Cliona viridis* (Schmidt) [Spong.] et de *Lithophyllum expansum* (Philippi) [Algues] 739
JOLEAUD (A.) : Classification du genre *Scalpellum*. 744
JOLEAUD (L.) : Sur le *Cervus* (*Megaceroides*) *algericus* Lydekker, 1890 737

Présidence de M. Alezais.

SUR LE *Cervus* (*Megaceroides*) *algericus* LYDEKKER, 1890 (1),

par L. JOLEAUD.

M. Debruge a bien voulu me communiquer l'année dernière des fragments de maxillaires de *Cervus pachygenys* Pomel (2), qui m'ont permis de préciser la position systématique de cette espèce tantôt rapprochée du Daim [Pomel (3), Gaudry (4)], tantôt de l'Elaphe [Trouessart (5)]. L'examen de ces matériaux me montra que *C. pachygenys* offrait l'apparence d'un *Megaceros archaïque*, mais que certains détails de la forme de ses molaires indiquaient un Cervidé relativement évolué (6).

(1) Communication présentée dans la séance du 17 mars 1914.
(2) Cameliens et Cervidés. *Carte Géol. Algérie*, 1893, p. 35-43, pl. VII-VIII.
(3) *In* Ficheur et Brives. *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, CXXX, 1900, p. 1485.
(4) *In* Debruge. *Rec. Not. Mém. Soc. Archéol. Constantine*, XL, 1906, p. 150-6.
(5) *Catalogus Mammalium*, 1891, p. 881.
(6) L. Joleaud. *Bull. Soc. Géol. France*, 4, XII, 1912, p. 468-71.

Aussi me paraît-il nécessaire, à la suite de l'étude détaillée que je viens d'en faire, de créer pour ce type un nouveau sous-genre, MEGACEROIDES, caractérisé par une remarquable turgescence de l'os mandibulaire, par le développement du bourrelet basal et des piliers accessoires de la face interne de ses molaires ainsi que par l'accentuation des crêtes de leur face externe.

Ce nouveau sous-genre vient se placer entre *Megaceros* et *Dama*, plus près du premier que du second. Il s'éloigne d'ailleurs notablement de l'un comme de l'autre par sa physionomie très primitive qui rappelle celle de *Rusa*. Il montre comment les deux types holarctiques *Megaceros* et *Dama* ont pu dériver du type indien *Rusa*. Celui-ci est d'ailleurs connu du Pliocène supérieur d'Europe (1), tandis que *Megaceros* débute seulement au Postpliocène et n'est représenté alors que par des formes de petite taille, plus ou moins voisines du Cervidé algérien, *B. Dupuisi* Stehlin (2), etc.

C. pachygenys, qui a été établi par Pomel, d'après une mâchoire inférieure, doit d'ailleurs changer de nom. La mâchoire supérieure de cette espèce avait, en effet, été antérieurement décrite par M. Lydekker (3) sous le nom de *C. algericus*. L'identité de ces deux formes ne saurait faire de doute pour moi, après la comparaison que j'ai pu faire des figures données par ces deux paléontologistes avec des mâchoires et des mandibules trouvées ensemble dans une même localité d'Algérie.

En dehors du Tell algérois et constantinois (Berrouaghia, Alger, Bougie, Hammam Meskoutin), *C. algericus* (ou des formes affines) me paraît avoir été rencontré sur le littoral du golfe de Gênes (Pise, Nice, Antibes) et de l'Espagne méridionale [Gibraltar (4)]. Tous ces gisements semblent dater du Pleistocène moyen, de l'époque du grand mouvement négatif de la Méditerranée vers le milieu du Quaternaire. Leur ensemble circonscrit une aire de dispersion qui rappelle singulièrement celle du groupe formé par les deux variétés primitives, *C. elaphus corsicanus* et *C. e. barbarus*. Or ces formes, d'une part, et *C. algericus*, d'autre part, sont certainement, parmi les Cervidés pleistocènes ou actuels de la faune holarctique, les formes les plus voisines des sous-genres indiens *Pseudaxis* et *Axis*, pour les premiers, *Rusa*, pour le second. De leur centre de dispersion originel, l'Inde, le rameau *Axis-Pseudaxis* et ses dérivés, les *Elaphus*, paraissent avoir surtout gagné des contrées plus septentrionales. Par contre, *Rusa* et ses descendants, *Dama*, *Megaceroides*, *Megaceros*, se répandirent vers l'Est et vers l'Ouest.

(1) Würst. *Abh. Naturf. Gesellsch. Halle*, XXIII, 1901, p. 308-9.

(2) *Bull. Soc. Géol. France*, 4, XII, 1912, p. 201-7.

(3) *Proc. Zool. Soc.*, 1890, p. 602-4.

(4) Cuvier. *Recherches sur les ossements fossiles*, 4e éd., 1835, p. 344-390, pl. CLXXIV-CLXXVI.

C'est ainsi que dans le Sud de la Perse, l'on trouve le Daim actuel le plus primitif, *C. Mesopotamiæ*.

Quant à *Megaceroides*, il eut un habitat peu étendu, semble-t-il, en Berbérie ; il ne pénétra probablement guère en Europe, en dehors des zones immédiatement voisines de la Méditerranée occidentale actuelle. Il nous apparaît, ici et là, comme une épave abandonnée par la faune pliocène à affinités indiennes. Il dut s'y trouver dans des conditions tout à fait défavorables à son évolution. Aussi ne tarda-t-il pas à y succomber, tandis que prospéraient les grandes formes, *Megaceros*, *Dama*, *Elaphus*.

L'association de *Cliona viridis* (Schmidt) [Spong.] et de *Lithophyllum expansum* (Philippi) [Algues],

par J. Cotte.

Dans son *Esquisse d'une topographie zoologique du golfe de Marseille*, Marion cite la présence d'éponges de la famille des Halichondriées dans les amas concrétionnés que forment les *Lithothamnion ramulosum*, les *Lithophyllum expansum* et *decussatum* au niveau de la région des graviers coralligènes. Il est impossible de savoir d'une manière précise quelles éponges avait en vue mon ancien Maître quand il a écrit ce passage ; mais il est certain qu'il avait rencontré bien souvent, au cours de ses multiples dragages, une association qui est assez commune dans les fonds de graviers du golfe de Marseille, et à laquelle il faisait peut-être allusion au moment de la rédaction du passage que je viens de rappeler.

J'ai eu en mains d'assez nombreux exemplaires de cette association, et notre collègue, M. A. Joleaud, a bien voulu m'en communiquer un autre qu'il possède. L'algue de celui-ci a été caractérisée d'une manière précise : il s'agit de *Lithophyllum expansum* Philippi. Je suis entièrement persuadé que le même végétal était également en cause dans les cas que j'ai observés. L'éponge, elle, est toujours la même. Je n'ai jamais trouvé que *Cliona viridis* dans tous les exemplaires de cette association, et l'examen d'une papille, auquel je me suis livré sur l'exemplaire de M. Joleaud, m'a montré encore la spiculation de cette espèce.

Nous avons l'habitude de donner le nom d'association aux cas du genre de celui-ci ; mais en réalité une véritable lutte s'établit ici entre l'algue et l'éponge : l'algue tend à recouvrir l'éponge, qui ne peut résister à cet enveloppement fatal qu'en allongeant ses papilles. Aussi ne tarde-t-il pas à se faire des branches irrégulières, composées d'un étui calcaire de *Lithophyllum*, dans la cavité duquel se trouve l'éponge ; au sommet de chacune des branches apparaît seule une papille de la Clione. Il est probable que l'enrichissement de l'eau de mer en acide

carbonique, au niveau des oscules, a pour résultat de faciliter en ce point la croissance de l'algue. Quand celle-ci se développe plus vite que l'éponge, la branche cesse de s'accroître et reste à l'état de moignon.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la Clione, si habile à se faire sa place dans les calcaires les plus durs, semble d'ordinaire se trouver complètement désarmée contre la fragile enveloppe de carbonate de chaux qu'élabore le *Lithophyllum*. La cause doit en être dans la nature même de la paroi que l'éponge aurait à percer. Je ne crois pas que l'on ait fourni de nouvelle explication du mode de perforation des Cliones, depuis que j'ai décrit les cellules mésogléiques de *Cliona vastifica* Hancock, qui s'insinuent entre les pinacocytes de revêtement de l'animal et qui vont découper le calcaire en fragments de forme et de taille sensiblement constantes. Il est vraisemblable qu'il y a sécrétion d'un acide au niveau de la partie effilée de ces cellules, de celle qui travaille. De légères modifications dans la nature de la substance à attaquer peuvent contrarier la marche de ces éléments ou même l'arrêter. Topsent a signalé, depuis longtemps, que les huîtres attaquées par *Cliona celata* Grant (maladie du pain d'épices) effectuent au point lésé un petit dépôt de conchyoline sans cristaux, qui peut empêcher, au moins pour un certain temps, la progression de l'éponge.

Nous n'avons donc pas à nous étonner si la paroi végétale des cellules de *Lithophyllum expansum* constitue pour *Cliona viridis* une barrière à peu près infranchissable, tant que l'algue est vivante, et si l'éponge en est réduite à lutter, par un effort d'élongation au niveau de ses papilles, contre l'enveloppement dont l'algue la menace. Après la mor de celle-ci il doit en être autrement : l'éponge doit prendre alors la forme massive que nous lui connaissons, et le *Lithophyllum*, préalablement attaqué par les agents les plus divers (bactéries, etc.), doit disparaître graduellement dans l'intérieur de la Clione.

Quelle est l'origine de cette association? Je ne connais pas d'exemple me permettant de supposer qu'une spore d'algue et une larve d'éponge puissent s'accoler ensemble pour la produire. Au contraire, la série des formes suivantes peut être aisément reconstituée dans les produits de dragage : pierres perforées par *Cliona viridis* et sur lesquelles se fixe le *Lithophyllum*, envahissement du *Lithophyllum* qui tend à recouvrir les papilles de l'éponge, apparition en ces points de branches dressées. Si un choc quelconque fait briser une de ces branches, elle peut devenir le point de départ de ces curieuses associations libres qu'il est assez fréquent de rencontrer sur nos fonds.

Myosite du tube digestif dans les intoxications subaiguës par corrosifs,

par H. Alezais et Ch. Mattei.

L'action violente des corrosifs produit généralement une rétraction intense des parois du tube digestif. Dans les empoisonnements par l'acide sulfurique, on a vu l'estomac revenir sur lui-même jusqu'à n'avoir plus que le volume d'un œuf (1). Après absorption d'acide chlorhydrique, Letulle et Vaquez (2) ont trouvé au bout de cinquante-cinq heures l'estomac très petit, dur et rétracté. Il n'en est pas ainsi lorsque la survie est plus longue. Chez un jeune homme de dix-neuf ans qui succomba huit jours après l'ingestion d'une quantité moyenne d'acide chlorhydrique, nous avons trouvé l'œsophage, l'estomac et le duodénum fortement dilatés, quoiqu'ils aient été fixés dix minutes après la mort par du formol au dixième. Cette fixation hâtive nous a permis une étude histologique précise des parois et la constatation de lésions musculaires inflammatoires, parfois dégénératives auxquelles il convient d'attribuer, au moins en partie, l'ectasie des cavités. La myosite était surtout intense au niveau des ulcérations, qui étaient disséminées sur les muqueuses et pénétraient souvent jusqu'à la *muscularis mucosæ*. Nous laissons de côté, pour le moment, le système nerveux, dont les altérations doivent aussi avoir une part importante dans l'état du tube digestif.

L'étude a porté sur les fibres striées de l'œsophage et surtout sur les fibres lisses, dont l'inflammation aiguë est moins connue.

1° *Œsophage*. — Couche externe ou longitudinale : fibrillation longitudinale, état grillagé et multiplication nucléaire. Nombre de fibres coupées transversalement sont tuméfiées, homogènes et jaunâtres au centre.

Couche annulaire ou interne : quelques faisceaux sont peu altérés, mais la plupart présentent une fibrillation intense ; ils sont pâles et abondamment nucléés. Contre la sous-muqueuse, qui est à peine reconnaissable, on trouve une couche très pâle d'éléments cellulaires vaguement polygonaux ou fusiformes, à noyaux allongés clairs ou pycnotiques, peu nombreux. Ces éléments, qui ont l'aspect de cellules musculaires isolées par régression, se continuent avec les fibres de la *muscularis*, qui sont gonflées, un peu vitreuses et forment un champ rougeâtre par l'éosine-orange, infiltré de cellules embryonnaires.

2° *Estomac*. — Couche interne : congestion et infiltration leucocytaire intenses. Les noyaux des fibres lisses sont gros et clairs, vésiculeux, tantôt en caryolyse, tantôt en caryorrhexie. Les fibres elles-mêmes ont

(1) Levin. *Toxicologie*, 1903.

(2) Letulle et Vaquez. *Arch. de Phys.*, 1889, p. 103.

un aspect réticulé et sont formées de trabécules jaunâtres séparés par des espaces vacuolaires que l'on voit à un fort grossissement parcourus de traînées granuleuses, vestiges du cytoplasme fibrillaire. Çà et là on trouve des blocs volumineux, rouges par l'hémalun-éosine-orange, parsemés de noyaux pycnotiques qui paraissent dus à des fibres lisses tuméfiées et fusionnées par suite d'une sorte de nécrose de coagulation.

La couche externe présente les mêmes lésions moins prononcées.

3° *Duodénum.* — Les lésions rappellent celles de l'estomac, mais sont moins avancées. Il faut noter, outre la tuméfaction des fibres, la caryolyse et la pycnose des noyaux, la présence entre les deux couches musculaires de zones de fonte cellulaire, disposées en champs allongés avec énormes noyaux en caryolyse ou caryorrhexie.

Ces lésions musculaires du tube digestif se résument en destruction de fibres, régression plasmodiale ou cellulaire avec infiltration embryonnaire intense sans néo-formation conjonctive, d'où perte de la tonicité et ectasie des parois.

(*Laboratoire d'Anatomie pathologique.*)

Sur le diagnostic et le pronostic microbiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique,

par S. Costa.

Au cours surtout de la récente épidémie de méningite cérébro-spinale, il a été donné de constater que les réponses fournies par le laboratoire sont susceptibles d'être défectueusement interprétées (1).

L'absence, à l'examen microscopique, de méningocoques, dans le liquide céphalo-rachichien, a pu laisser souvent le médecin perplexe sur la nature de l'infection, la continuation du traitement spécifique et la déclaration, base de la prophylaxie.

Or elle est loin d'être rare, on le sait, l'absence de germes dans le liquide céphalo-rachidien au cours de la méningite épidémique. Il n'est cependant pas inutile d'établir cette notion sur des chiffres.

Sur 129 échantillons de liquide céphalo-rachidien, soumis à notre examen, nous en avons trouvé 53 avec aspect trouble et polynucléose accentuée.

Pour ces 53 échantillons nous avons obtenu les résultats suivants :

(1) Voir notamment *in Marseille médical*, n° 7, 1er avril 1914, p. 230 : « Méningite à pneumocoque », par Costa et Grondone (*discussion*).

2 fois. . . . . le streptocoque (examen direct et cultures; il s'agissait de méningites d'origine otique).
1 fois . . . . . le pneumobacille.
2 fois . . . . . le pneumocoque. (examen direct et cultures; une de ces deux méningites était consécutive à un abcès dentaire).
23 fois . . . . . le méningocoque (1). (examen direct seul; cultures négatives).
9 fois. . . . . le méningocoque. (examen et cultures).
16 fois . . . . . aucun germe, ni à l'examen, ni à l'ensemencement.

Les raisons ne manquent pas qui permettent d'attribuer au méningocoque ces méningites aiguës avec liquide trouble, polynucléose accentuée, altérations cellulaires et absence de germes.

Et d'abord la notion épidémique, puis la précipito-réaction, la présence de méningocoques dans le rhino-pharynx du malade ou des personnes de son entourage, quand ces recherches sont positives; et encore l'extrême difficulté qu'on éprouve souvent à déceler un seul méningocoque, qu'on découvre parfois, à force de persévérance, au moment où l'on allait conclure par la négative; l'isolement du germe par l'ensemencement du culot de centrifugation en gélose-ascite, alors que l'examen microscopique était resté infructueux; la constatation intermittente du méningocoque au cours d'examens successifs; la facilité enfin avec laquelle on met habituellement en évidence, par le microscope ou les cultures, les autres germes pathogènes susceptibles de provoquer des méningites cérébro-spinales : pneumo-bacille, bacilles typhique ou paratyphique, streptocoque, pneumocoque et même bacille de Pfeiffer (coloration au Ziehl, milieux ou sang). Personnellement nous ne l'avons jamais rencontré.

De sorte que ce caractère amicrobien d'un liquide trouble avec polynucléose accentuée, loin d'infirmer le diagnostic de méningite à méningocoque, nous paraît au contraire de nature à l'imposer.

Nous avons, il est vrai, et après d'autres, rencontré deux fois dans la méningite tuberculeuse de la polynucléose, mais elle était discrète, la réaction conjonctive abondante et la lymphocytose prédominante (2).

(1) Méningocoque ou paraméningocoque, la différenciation ne pouvant être donnée que par les cultures et l'agglutination. Les cultures positives ne nous ont jamais donné de paraméningocoques.

() Sans doute aussi faudrait-il tenir compte des méningites purulentes aseptiques (Widal). Mais ici, outre l'état clinique, l'intégrité des leucocytes facilitera le diagnostic. Il n'est d'ailleurs pas interdit de penser que quelques-unes des méningites classées dans ce groupe ont pu être des méningites à méningocoques.

En somme, de nos observations, il résulte, que dans un tiers des méningites épidémiques, le méningocoque échappe à l'examen.

Naturellement, dans ces cas, le médecin se trouvera privé, pour la conduite du traitement, des éléments qu'il puise habituellement dans la disparition ou la réapparition du méningocoque. Il devra se contenter des indications, d'ailleurs suffisantes et plus constantes, fournies par les modifications connues de la formule cytologique.

La notion de la présence, du nombre ou de l'absence de méningocoques dans le liquide conserve d'ailleurs, d'une manière générale, toute sa valeur pronostique (Dopter). Chez deux malades enlevés brutalement, en quelques heures, avant tout traitement, les méningocoques étaient nombreux et libres dans le liquide prélevé *post mortem*. D'après nos observations, chez les malades traités, la mortalité a été, pour 100, de :

8,3 pour les cas où le liquide a été trouvé amicrobien;

13,3 pour les malades dont le liquide contenait des méningocoques.

(*Laboratoire de Bactériologie du XVe corps d'armée, Marseille.*)

Classification du genre *Scalpellum* (1),

par A. Joleaud.

La division ci-après du genre *Scalpellum* est basée sur la conception que nous avons exposée précédemment de l'évolution des Pédonculés, laquelle se manifeste surtout, avons-nous dit, par l'exhaussement ou l'étirement du capitule dans le sens antéro-postérieur, et par la rotation du corps de l'animal autour de son muscle adducteur.

Respectant la belle unité de ce genre, les coupures que nous y introduisons ne sont que de l'ordre inférieur des sous-genres, sections et sous-sections. Quant aux noms que nous attribuons à ces subdivisions, ils sont fondés uniquement sur le degré de ressemblance de la généralité de leurs espèces avec *Scalpellum vulgare* Leach (= *Lepas scalpellum*, Linné, 1767 = *Pollicipes scalpellum*, Lamarck, 1818), type historique du genre. Si *Scalpellum vulgare* est loin de ressembler à la majorité des espèces réunies génériquement sous son ancien nom spécifique, il n'en constitue pas moins une forme très importante, puisque c'est certainement de son phylum que sont issus les genres plus évolués d'*Oxynaspis*, de *Lepas*, etc.

Si, comme tout porte à le croire, le genre *Scalpellum* dérive d'un *Pollicipes* archaïque, les formes les plus primitives de *Scalpellum* sont celles dans lesquelles le revêtement capitulaire est resté constitué,

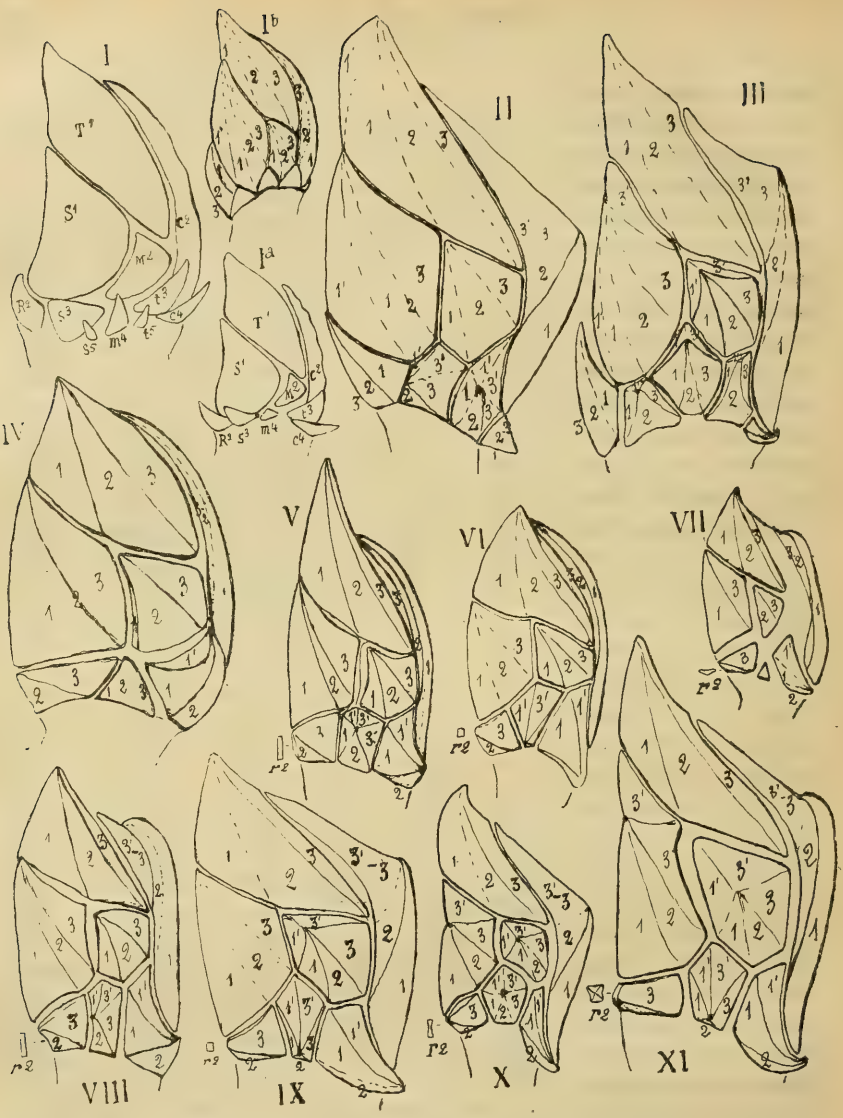
(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXIX, LXX, LXXII, LXXIV et LXXV.

comme dans Pollicipes, par huit séries de plaques convenablement développées, où le rostre notamment a conservé la forme générale de la carène, est resté indépendant, saillant en dehors et *réellement fonctionnel*. Les espèces ainsi caractérisées nous ont paru pouvoir être groupées dans un sous-genre PROTOSCALPELLUM, et nous réunissons dans un sous-genre SCALPELLUM toutes les autres espèces où le plan général de structure s'altère, où le *rostre perd sa fonction protectrice, devient rudimentaire, ou même disparaît.*

Dans chacun de ces deux groupes, l'évolution, d'ailleurs, s'est manifestée parallèlement, et *Protoscalpellum* a donné naissance à des formes qui ont l'aspect des *vrais Scalpellum* les plus évolués. Ces *faux Scalpellum* sont peu nombreux, d'ailleurs, et il semble bien que tout le sous-genre soit en régression. Chaque scutum y montre, sur le bord

Sous-genre PROTOSCALPELLUM	*Rostre* (R^2) bien développé, saillant plus ou moins en avant du bord occluseur des scuta. *Plaques rostro-latérales* (s^3) en arrière du rostre. *Sous-carène* (c^4) toujours présente.	Section I. **Euprotoscalpellum** : *Umbo à l'apex*. dans toutes les plaques . .	Type S. squamuliferum Weltner.
		Section II. **Subpseudoscalpellum** : *Umbo de la carène pro-apical, umbo du scutum apical*	Type S. uncus Hoek.
		Section III. **Pseudoscalpellum** : *Umbos de la carène et du scutum pro-apicaux*.	Type S. rostratum Darwin.
Sous-genre SCALPELLUM	*Rostre* (r^2) faible ou nul. Plaques *rostro-latérales* (s^3) développées vers le bord occluseur et recouvrant plus ou moins le rostre latéralement quand il existe. Pas de *sous-carène* (c^4).	Section IV. **Adeuscalpellum** : *Umbo de la carène apical*	*a*) Inframédian (m^4) à umbo apical. Type S. regium Wyv. Thompson. *b*) m^4 à umbo central, sub-central ou latéro-central. Type S. angustum Sars. *c*) m^4 à umbo pro-central (inférieur). Type S. prunulum C. W. Auriv.
		Section V. **Subeuscalpellum** : *Umbo de la carène pro-apical. Umbo du scutum apical*	*a*) m^4 à umbo apical. Type S. recurvirostrum Hoek. *b*) m^4 à umbo central, subcentral, ou latéro-central. Type S. luridum C. W. Auriv. *c*) m^4 à umbo procentral inférieur). Type S. gibberum C. W. Aur.
		Section VI. **Euscalpellum** : *Umbos de la carène et du scutum pro-apicaux*.	*b*) m^4 à umbo subcentral. Type S. gibbum Pilsbry. *c*) m^4 à umbo procentral. Type S. vulgare Leach.

LIBRA



Schémas des principaux types de Cirrhipèdes du genre Scalpellum (Inspirés des figures de Hoek, Gruvel, Darwin, Aurivillius, Pilsbry, etc.).

Les chiffres arabes indiquent les numéros des secteurs (1′, sous-secteur rostral du Scutum et sous-secteur complémentaire dans les autres plaques ; 3′ sous-secteur complémentaire dans diverses plaques).

I et I*a*. — Euprotoscalpellum *pollicipedoïdes* Hoek. — Ia forme à 15 plaques. Les plaques sont désignées par leurs symboles.
I*b*. — Euprotoscalpellum *squamuliferum* Weltner.
II. — Subpseudoscalpellum *uncus* Hoek.
III. — Pseudoscalpellum *rostratum* Darwin.
IV. — Adeuscalpellum *regium* Wyv. Thompson.
V. — Id. *angustum* Sars.
VI. — Id. *prunulum* C. W. Aurivillius.
VII. — Subeuscalpellum *recurvirostrum* Hoek.
VIII. — Id. *luridum* C. W. Aurivillius.
IX. — Id. *gibberum* C. W. Aurivillius.
X. — Euscalpellum *gibbum* Pilsbry.
XI. — Id. *vulgare* Leach.

occluseur, un sous-secteur 1′ dont la base arrondie ou tronquée correspond au rostre : dans le sous-genre *Scalpellum*, le scutum ne présente jamais ce caractère.

Une autre particularité remarquable de plusieurs espèces du sous-genre *Protoscalpellum*, c'est que la plaque m^4 s'élève au-dessus de s^3 et de t^3 : cette anomalie est évidemment due à l'exhaussement qui a plissé en arrière le plan du 4e verticille. D'autre part, la présence de m^4 étant très constante dans tout le genre *Scalpellum*, on ne peut guère s'expliquer son absence dans plusieurs espèces du sous-genre *Protoscalpellum* que par la fusion de M^2 avec m^4. Ce serait le cas des *Scalpellum acutum*, *longirostrum*, *aries*, *sexcornutum*, *Peroni*, *scorpio*, dont le médian est d'ailleurs plus ou moins allongé sur l'emplacement qu'occuperait m^4 surélevé. Chez *S. uncus*, où M^2 a la forme habituelle, c'est avec s^3 que m^4 serait fusionné.

Dans les deux sous-genres, les conséquences de l'évolution se manifestent surtout dans l'allongement post-umbonal des plaques et dans la courbure de la carène. Mais c'est la forme de la carène, d'abord, qui traduit le plus complètement les phénomènes évolutifs, puis, dans le sous-genre *Scalpellum*, c'est M^4 qui, par sa position axiale, subit toutes les réactions évolutives.

Les divisions ci-dessous ont été établies et le tableau schématique suivant a été dressé en tenant compte de toutes ces considérations.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 9 MAI 1914

SOMMAIRE

Aviragnet (E.-C.), Dorlencourt (H.) et Bouttier (H.) : Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique 771

Bierry (H.) : Remarques à propos de la communication de M. Lematte 765

Camus (Jean) et Roussy (Gustave) : Polyurie par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme 773

Ciuca (M.), Combiescu (D.) et Balteanu (J.) : Vaccinations antityphiques au virus sensibilisé vivant de Besredka 753

Demanche (R.) et Ménard (P.-J.) : Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène. 755

Froin (G.) : L'auto-hémolyse et la séro-hémolyse. L'auto-hémolyse « in vivo » et la bilirubigénie. . . . 762

Guieysse-Pellissier (A.) : Etude de l'évolution des mégacaryocytes de la rate de la souris blanche . . . 757

Keilin (D.) : Une nouvelle Schizogrégarine, *Caulleryella aphiochætæ* n. g. n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un Diptère cyclorhaphe (*Aphiochæta rufipes* Meig.). 768

Kopaczewski (W.) et Muttermilch (S.) : Sur l'origine des anaphylatoxines 782

Lematte (L.) : Dosage des acides monoaminés dans le sang 764

Maillard (M.) : Remarques à propos de la communication de M. Lematte 765

Mosny et Javal : Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère (A propos d'une note de M. Babes) . . 750

Mougeot (A.) : Présentation d'un polygraphe clinique 767

Pasteur Vallery-Radot : Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium 760

Seurat (L.-G.) : Sur un *Tropidocerca* parasite d'un Échassier 778

Terroine : Remarques à propos de la communication de M. Lematte 766

Vlès (Fred) : Les lois sériales dans la constitution spectrale de la famille des hémoglobines 751

Réunion biologique de Bordeaux.

Petit (Georges) : Disposition anormale du cœur chez une Fouine (*Mustela foina* Briss.) 785

Réunion biologique de Lille.

Desoil : Valeur de l'éosinophilie de l'échinococcose primitive et secondaire chez l'homme 802

Doumer (M.-E.) : Déshydratation des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique. . . . 792

Doumer (E.) et Limozin (R.) : Oxydation par électrolyse du soufre neutre des urines. 799

Dubois (Ch.) et Duvillier (Ed.) : Glycosurie rapide à la suite de l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de saccharose 805

Dubus (A.) : Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle, par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci 788

Duhot (E.) : Etude expérimentale des infections associées dans la tuberculose chez le cobaye 797

Duhot (E.) et Boez (L.) : Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale 795

Gérard (E.) : Analyse de la substance crétacée tuberculeuse du ganglion médiastinal et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf. 790
Laguesse (L.) : Sur le tissu conjonctif du cordon ombilical de la torpille. 800
Malaquin (A.) et Moitié (A.) : Les hyménoptères parasites de l'*Aphis evonymi* FB. (Puceron noir de la betterave). 803

Présidence de M. F. Mesnil, ancien Vice-président.

Présentation d'ouvrage.

M. Denis Courtade. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un volume qui fait partie de la collection des ouvrages publiés dans la clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker, et intitulé : *Notions pratiques d'électrothérapie appliquée à l'urologie*, 1 vol. in-8°, 212 pages. Paris, Gittler.

Après un aperçu très résumé d'électricité générale, je décris le traitement électrique des différentes affections génito-urinaires, en les faisant précéder de notions de physiologie et de pathologie quelquefois assez étendues.

Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère (a propos d'une note de M. Babes),

par Mosny et Javal.

Dans le compte rendu de la dernière séance de la Réunion biologique de Bucarest, nous lisons une note de M. Babes sur le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère (1). M. Babes apprécie la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien par comparaison avec des solutions de bichromate de potasse à différentes dilutions et conclut que les réactifs communément employés ne sont pas, dans la grande majorité des cas, suffisamment sensibles pour mettre en évidence les pigments biliaires, mais que la couleur jaune du liquide céphalo-rachidien des ictériques est due cependant, en grande partie, à ces pigments.

Nous nous permettons de faire observer que nous avons publié ici même, il y a quatre ans, des expériences analogues et aboutissant à

(1) Babes. Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1914, I, p. 679.

des conclusions identiques (1). Nous avons publié ailleurs (2) le détail de nos observations cliniques.

La seule addition de M. Babes nous paraît être qu'il emploie en plus la réaction de Jolles, modifiée par Mestrezat, réaction qui serait plus sensible que celles de Grimbert et Gmelin, dont il se sert comme nous.

Dans les travaux que nous rappelons, nous avons comparé les teintes jaunes des liquides céphalo-rachidiens ictériques, non seulement avec des solutions de chromate de potasse, mais aussi de safran, qui nous a paru donner des gammes mieux adaptées. Nous avons comparé les teintes de ces colorants avec des dilutions de bile, et nous sommes arrivés à proposer une méthode de dosage colorimétrique des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien, alors que M. Babes, dans sa note, se contente d'en faire la recherche.

Nous sommes heureux de voir que, sans connaître nos travaux, M. Babes ait apporté des expériences concordantes. Si nous croyons devoir mentionner nos publications antérieures, c'est surtout pour indiquer que cette question a déjà été traitée dans les *Comptes rendus de la Société*, et d'une façon qui nous paraît plus précise et plus complète.

LES LOIS SÉRIALES DANS LA CONSTITUTION SPECTRALE DE LA FAMILLE DES HÉMOGLOBINES,

par Fred Vlès.

Nous avons vu (3) qu'il existe dans le spectre de plusieurs dérivés de l'hémoglobine une famille de bandes C, dont la position paraît être fonction de celles de deux autres familles, A et B. Il y a lieu de se demander, à ce sujet, si des relations sériales n'existent pas d'une façon plus générale dans les spectres de ces matières colorantes.

Effectivement, ces spectres peuvent assez bien être représentés par des lois de séries.

I. — Si l'on tente de vérifier une expression simple de la forme

$$\lambda_x = \lambda_\gamma + n\alpha \tag{1}$$

λ_x étant la longueur d'onde d'une bande, λ_γ celle d'une autre bande

(1) Mosny et Javal. Recherche et dosage des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien des ictériques. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1910, I, p. 876.

(2) Mosny et Javal. Ictère par rétention. Présence des pigments biliaires dans le liquide céphalo-rachidien. Leur dosage. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1909, II, p. 280.

(3) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 avril 1914, t. LXXVI, p. 655.

prise comme base (γ par exemple), α le module commun à tous les termes, et n un coefficient prenant successivement les valeurs entières 1, 2, 3,... on constate que la plupart des spectres peuvent être assez convenablement représentés par la superposition de deux séries principales, de modules moyens $\alpha_1 = 45$, $\alpha_2 = 35$ par exemple.

Dans l'impossibilité de publier dans cette courte note toutes les valeurs numériques qui ont montré la justification de l'expression (1), nous en donnons simplement deux applications, et renvoyons pour les autres, comme pour les méthodes de calcul, à un mémoire en préparation.

HÉMATOPORPHYRINE ACIDE (1)					MÉSOPORPHYRINE				
BANDES RÉELLES	BANDES CALCULÉES				BANDES RÉELLES	BANDES CALCULÉES			
	$\alpha_1 = 45$	n	$\alpha_2 = 35$	n		$\alpha_1 = 45$	n	$\alpha_2 = 35$	n
621	620	5	»	»	624	629	5	»	»
602	»	»	605	6	615	»	»	614	6
(2) 572	575	4	»	»	598	»	»	»	»
(2) 564	»	»	570	5	577	»	»	579	5
(2) 554	»	»	»	»	569	»	»	»	»
538	»	»	535	4	529	539 ?	3	»	»
528	530	3	»	»	493	494	2	»	»
502	»	»	500	3	(404	404	0	404	0)
(395	395	0	395	0)	»	»	»	»	»

Dans les plus mauvaises coïncidences, l'erreur relative $\frac{\Delta\lambda}{\lambda}$ pour la valeur calculée s'est montrée inférieure à 2 p. 100, alors que dans un grand nombre de cas elle est voisine de 0,5 p. 100 : ce qui, étant donné l'ordre de grandeur des incertitudes expérimentales, doit être considéré comme assez satisfaisant.

Si l'on rapproche l'expression (1) des lois sériales connues pour les spectres d'émission, il est extrêmement intéressant de constater qu'elle s'éloigne des types des lois des « spectres de lignes » (Balmer, Rydberg, Ritz), *mais se rapproche, par contre, d'une des lois de Deslandres relative aux « spectres de bandes »* (répartition des têtes de bandes de l'azote : $\frac{1}{\lambda} = A + Bm + Cm^2$) ; elle en représente vraisemblablement les deux premiers termes, et les approximations de nos mesures ne nous permet-

(1) Pour simplifier les références bibliographiques, la plupart des mesures de cette note et de la précédente ont été rapportées au Kayser (*Handb. der Spektroskopie*, vol. IV).

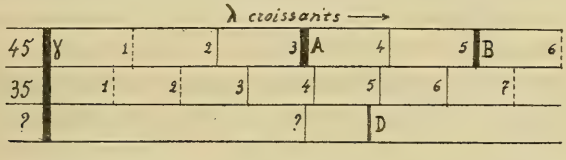
(2) Bande complexe en trois parties.

tent pas encore de préciser le terme du second degré qui est provisoirement négligeable.

II. — Il existe quelques bandes D dont les relations précédentes ne rendent pas compte : c'est le cas en particulier pour les spectres à très petit nombre de bandes, où l'on manque d'une base suffisante pour les calculs. On peut néanmoins tenter de voir s'il n'y a pas incompatibilité avec une relation numérique, en vérifiant simplement si une expression telle que

$$\varphi = \frac{\lambda_A - \lambda_\gamma}{\lambda_\alpha - \lambda_A}$$

s'éloigne ou non d'une constante entière. Plusieurs de ces bandes répondent sensiblement à cette condition, et constituent vraisemblablement une famille dépendant d'un module inconnu (α de l'oxyhémoglobine, de NO-hémoglobine ; β de l'hémochromogène, etc.).



Séries superposées dans les spectres des hémoglobines.

⁞ Valeurs non représentées dans les spectres connus.

| Valeurs rares.

▌ Valeurs fréquentes.

III. — Il paraît ressortir de toutes ces considérations, quelque approximatives qu'elles soient, que *le spectre des matières colorantes de la famille des hémoglobines est vraisemblablement relié à une loi dans laquelle se superposent au moins trois séries du type Deslandres* ; quelques termes de ces séries peuvent ne pas être renforcés et quelques autres représenter des valeurs communes à plusieurs systèmes. Les diverses séries paraissent inégalement influencées par la plupart des réactions modifiant le spectre.

Vaccinations antityphiques au virus sensibilisé vivant de Besredka,

par M. Ciuca, D. Combiescu et J. Balteanu.

Au mois de janvier 1913, une forte épidémie de fièvre typhoïde (80 cas sur un effectif de 1.300 hommes) s'étant déclarée au 30e régiment d'infanterie (Câmpu Lung, Roumanie), il a été décidé d'essayer le vaccin antityphique sensibilisé vivant.

Les premiers essais ont été faits dans le 3e régiment d'infanterie (Slatina, Roumanie), au cours même de l'épidémie qui avait sévi vers la fin du mois de février (61 cas sur un effectif de 1.300 hommes).

Chaque régiment est composé de 12 compagnies, comptant chacune une centaine de soldats. Comme les hommes, appartenant à la même compagnie, mènent le même genre de vie (habitation, lavabos, réfectoire, terrains d'exercice, etc.), nous avons pensé que, pour se faire une idée de l'effet du vaccin, il serait utile de ne vacciner dans chaque compagnie que la moitié des soldats, l'autre moitié devant servir de témoin. Il a été vacciné de la sorte, au cours de l'épidémie même, 598 soldats du 3e régiment d'infanterie; à ce nombre il faut ajouter des vaccinations pratiquées chez 31 convalescents de fièvre typhoïde et 13 infirmiers et brancardiers, préposés aux typhiques.

A tous, il a été fait deux injections à huit jours d'intervalle : 1 c.c. d'abord, puis 2 c.c. Les injections ont été faites *dans le tissu musculaire* de la région supéro-externe de la fesse. Chez tous les vaccinés, nous avons pris la température nous-mêmes, toutes les douze heures pendant trois jours de suite.

Vers la fin du mois de mai 1913, nous avons vacciné, en procédant de la même façon (c'est-à-dire en ne vaccinant que la moitié de chaque compagnie), 634 soldats du 30e régiment et 22 convalescents de fièvre typhoïde.

Il a été ainsi vacciné, en tout, dans les deux régiments (3e et 30e) 1.298 hommes; il en restait dans ces deux régiments autant de non vaccinés, qui vivaient dans les mêmes conditions que les premiers.

Faisons remarquer que, chez tous, il a été noté à la suite des injections une douleur locale, quelquefois de l'engourdissement de la jambe, ainsi que de l'œdème, ne dépassant pas 3 centimètres de diamètre; le tout disparaissait en quarante-huit heures.

Chez 5 *p.* 100 *des injectés la température dépasse* 38,5 *degrés*; *elle oscillait entre* 37 *et* 38,5 *degrés dans* 15 *p.* 100 *des cas*; *elle a été inférieure à* 37,5 *degrés dans la grande majorité des cas* (74 *p.* 100).

Le maximum de la fièvre était observé dix à douze heures après l'injection ; l'élévation de la température a été surtout accusée lorsqu'on blessait un petit vaisseau.

Quatre tuberculeux et 10 soldats atteints d'oreillons (de l'hôpital militaire « Regina Elisabeta »), vaccinés en pleine maladie, n'ont pas présenté plus de réaction que les soldats bien portants.

Chez 44 soldats, du 3e régiment, vaccinés avec le virus sensibilisé vivant, le bacille typhique a été recherché dans les selles : *aucun d'eux n'a été trouvé porteur de germes.*

Cinq mois plus tard, les deux régiments (3e et 30e) d'infanterie, en rentrant de Bulgarie après la campagne, se sont de nouveau trouvés en pleine épidémie de fièvre typhoïde.

Il a été décidé de vacciner d'urgence tous ceux qui, laissés comme témoins aux mois d'avril et mai, n'avaient pas subi de vaccinations.

La provision de vaccin sensibilisé vivant étant épuisée, on a employé cette fois des bacilles chauffés à 60 degrés (1 heure). Cela se passait aux mois d'octobre et novembre.

Il y avait donc dans les deux régiments la moitié des hommes vaccinés avec le virus vivant sensibilisé (avril et mai 1913); les soldats de l'autre moitié pour la plupart vaccinés avec des bacilles chauffés à 60 degrés (octobre-novembre).

Or, il ressort des rapports des médecins militaires, envoyés à la direction générale du Service sanitaire militaire au mois de mars 1914, ceci :

Au 3e régiment : *Pas de fièvre typhoïde parmi les soldats ayant reçu du vaccin sensibilisé vivant; un cas de typhoïde parmi les vaccinés avec des bacilles chauffés.*

Au 30e régiment : *Pas de fièvre typhoïde parmi les soldats ayant reçu du vaccin sensibilisé avant; huit cas de fièvre typhoïde parmi les non-vaccinés* (1) ; *un cas parmi les vaccinés aux bacilles chauffés.*

Ajoutons, en terminant, que, en plus des cas cités, près de 40.000 doses de vaccin antityphique sensibilisé vivant ont été injectées dans différentes garnisons parmi les troupes et la population civile.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale du Professeur Cantacuzène et du Laboratoire volant du IIe Corps d'armée.*)

Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène,

par R. Demanche et P.-J. Ménard.

Certaines espèces microbiennes ont le pouvoir, en se développant sur des milieux de culture contenant du fibrinogène, d'en provoquer la coagulation. C'est là une propriété peu connue jusqu'ici, croyons-nous. Much (2), puis Kleinschmidt (3), l'ont signalée pour le staphylocoque doré. Il nous a paru intéressant de l'étudier systématiquement pour toute une série de microbes, et sur différents milieux riches en fibrinogène :

(1) Sur ce nombre, sept cas se sont produits, dans l'intervalle (mai-octobre) qui a précédé les vaccinations avec les bacilles chauffés, chez les soldats, laissés comme témoins lors de la vaccination avec le vaccin sensibilisé.

(2) Much. *Biochemische Zeitschrift*, XIV, 25 octobre 1908, p. 143.

(3) Kleinschmidt. *Zeitschrift f. Immunitätsf.*, Orig., t. III, 28 septembre 1909, p. 516.

plasmas sanguins rendus incoagulables spontanément, liquides d'exsudats inflammatoires (liq. de pleurésie, d'hydrocèle).

1° *Cultures sur plasma citraté.* — Nous nous sommes servis de sang humain prélevé sur différents sujets normaux ou atteints d'affections chroniques; les échantillons de sang, additionnés de citrate de soude dans la proportion de 2 p. 1.000, étaient aussitôt mélangés, puis centrifugés ensemble, de manière à fournir aux microbes étudiés un milieu de culture identique. Nous avons obtenu les résultats suivants :

B. d'Eberth, éch. W. — Coagulation massive en vingt-quatre heures.
— *éch. R.* — Coagulation massive en quatre jours.
— *éch. Ch.* — Pas de coagulation.
B. paratyphique A. — Petit caillot floconneux en quatre jours.
B. paratyphique B (2 *éch.*). — Coagulation massive en vingt-quatre heures.
Colibacille. — Coagulation massive en vingt-quatre heures, puis ramollissement du caillot.
B. d'Aertryck. — Coagulation massive en vingt-quatre heures.
B. de Gärtner. — Coagulation massive en cinq jours.
Pneumo-bacille de Friedländer, éch. 1. — Pas de coagulation.
— *éch.* 2. — Coagulation massive en vingt-quatre heures.
V. cholérique. — Coagulation floconneuse en vingt-quatre heures, massive en deux jours, puis liquéfaction totale.
Staphylocoque doré. — Coagulation floconneuse, puis liquéfaction.
Tétragène. — Coagulation molle en vingt-quatre heures, liquéfaction partielle.
Streptocoque (3 éch.). — Pas de coagulation.
Pneumocoque. — Pas de coagulation.
Charbon bactéridien. — Pas de coagulation.
B. diphtérique. — Pas de coagulation.
B. pyocyanique. — Coagulation floconneuse peu dense.
Muguet. — Pas de coagulation.
B. prodigiosus. — Coagulation massive en vingt-quatre heures, début de liquéfaction, le 4e jour liquéfaction totale le 7e jour.
B. subtilis. — Pas de coagulation.

Un assez grand nombre d'espèces microbiennes coagulent donc à des degrés divers le plasma humain citraté; mais il ne s'agit pas là, croyons-nous, d'une propriété fixe et invariable pour chacune de ces espèces : plusieurs races d'une même espèce peuvent ne pas la posséder également; de nos 3 échantillons de B. d'Eberth, 2 seulement ont coagulé, et il est à remarquer que celui qui coagulait le plus rapidement provenait d'un isolement plus récent, et était aussi plus fortement agglutiné que les deux autres par un sérum typhoïdique. De même un colibacille de collection n'a coagulé qu'après passage sur l'animal, tandis qu'un autre, récemment isolé, le faisait primitivement. Un Friedländer, depuis longtemps conservé en cultures, ne coagulait pas; un autre

fraîchement isolé sur l'homme coagulait en vingt-quatre heures.

Cette coagulation n'est pas due à une acidification du milieu, qui est toujours resté alcalin ou neutre au tournesol.

Quelques microbes seulement liquéfient secondairement leur caillot : tétragène, staphylocoque doré, et surtout V. cholérique et B. prodigiosus.

2° *Cultures sur plasmas oxalatés et fluorés.* — Ces milieux sont beaucoup moins sensibles à l'action coagulante des microbes. Sur plasma additionné d'oxalate de potasse à 2 p. 1.000, seul le tétragène a donné un caillot mou qui a commencé à se liquéfier le 10e jour. Le plasma fluoré n'a été coagulé ni par le B. d'Eberth (éch. W), ni par le B. paratyphique B, ni par le colibacille, ni par le prodigiosus. Cependant les microbes végètent bien et conservent toute leur vitalité sur les milieux, comme nous l'ont montré les repiquages.

3° *Cultures sur liquides d'exsudats inflammatoires.* — Nous avons employé de préférence le liquide de pleurésie après l'avoir laissé partiellement coaguler. Les résultats concordent dans l'ensemble avec ceux que donne le plasma citraté, mais offrent quelques particularités intéressantes. Certains microbes produisent une coagulation, alors qu'ils étaient sans action sur le plasma citraté. Avec le bacille diphtérique semé en voile on obtient dès la 6e heure un coagulum d'abord sous-jacent au voile microbien, puis envahissant tout le milieu au bout de vingt-quatre heures, tout en restant plus dense près du voile; ce caillot ne se rétracte qu'au bout d'un temps très long. Au contraire, le coagulum fourni par les autres microbes se rétracte d'emblée.

De ces expériences, nous pouvons conclure qu'un assez grand nombre de microbes possèdent la propriété de coaguler le fibrinogène. Cette coagulation dépend d'une part de l'espèce microbienne, mais il faut remarquer que pour certaines espèces au moins le pouvoir coagulant peut s'exalter ou s'atténuer, et qu'il semble varier avec la virulence ; elle dépend d'autre part de l'état dans lequel le fibrinogène se trouve en dissolution dans le milieu.

Travail du Laboratoire de Pathologie expérimentale et comparée de la Faculté de Médecine.)

Etude de l'évolution des mégacaryocytes de la rate de la souris blanche,

par A. Guieysse-Pellissier.

On sait que, chez la Souris blanche, il existe dans la rate, même chez adulte, des mégacaryocytes assez abondants. Ayant été frappé par la

forme extrêmement variable de ces cellules, j'en ai étudié l'évolution et j'ai pu me rendre compte d'un fait qui m'a semblé très intéressant : les mégacaryocytes capturent les éléments voisins, les incorporent et les noyaux des cellules capturées se fusionnent avec le noyau du mégacaryocyte.

Ainsi que je viens de le dire, la forme des mégacaryocytes est très variable ; ces cellules peuvent être rangées en plusieurs catégories : dans une première, nous avons de petits mégacaryocytes à protoplasma très peu abondant, libres, à noyau gonflé en forme de sphère creuse ou de masse pleine arrondie. Dans une deuxième catégorie, les mégacaryocytes présentent un protoplasma assez abondant, plus ou moins homogène; ils sont garnis à la périphérie de prolongements qui s'insinuent entre les éléments voisins et en font souvent le tour ; il se forme ainsi une sorte de réseau dont on ne peut voir les limites. Dans ces mégacaryocytes, les noyaux sont extraordinairement complexes ; la forme en sphère creuse ne se voit plus, nous avons affaire à un gros noyau bourgeonnant formé d'une masse centrale généralement très chromatique et de bourgeons pâles, rattachés à cette masse par des pédicules plus ou moins étroits. Enfin, dans une troisième catégorie, nous rangerons des éléments constitués par une masse protoplasmique informe, s'insinuant de plus en plus entre les éléments et dans laquelle les noyaux dégénérés n'occupent qu'une faible place.

Le mégacaryocyte de la première catégorie n'est, ainsi qu'on l'admet depuis longtemps, qu'un mononucléaire hypertrophié. La forme en anneau ou en boule creuse correspond exactement à celle de petits mononucléaires dont les noyaux sont percés d'un trou et qui sont très abondants dans la rate de la Souris. Qu'un de ces leucocytes s'hypertrophie, et nous aurons le jeune mégacaryocyte à noyau en anneau régulier ; si le mononucléaire hypertrophié présente un noyau plein, le mégacaryocyte correspondant possède un gros noyau régulier.

J'ai dit qu'à partir de ce moment le mégacaryocyte cessait d'être libre, envoyait autour de lui des prolongements et assimilait des cellules voisines, nous passons alors au mégacaryocyte de la deuxième catégorie qui est en pleine évolution et dont le noyau devient une masse bourgeonnante extraordinairement complexe.

On peut très bien voir toutes les phases de capture des cellules voisines sur des coupes très fines ; mais, pour être bien certain que ce fait est absolument réel et qu'il y a bien sûrement pénétration des éléments les uns dans les autres, j'ai injecté dans le péritoine de souris de la poudre de carmin ; les animaux ont été tués quinze jours après l'opération. Sur des coupes de rate d'animaux ainsi préparés, il y a de nombreux leucocytes bourrés de grains de carmin. J'ai pu rencontrer dans quelques mégacaryocytes des leucocytes à carmin captés ; les grains de carmin étaient généralement éparpillés dans le protoplasma du mégaca-

ryocyte, ce qui prouve bien que le mélange des deux éléments était complet.

La capture des leucocytes m'étant confirmée par ces faits, j'ai été amené à admettre la fusion des noyaux par les considérations suivantes. J'ai toujours noté l'absence de leucocytes dégénérés dans les mégacaryocytes, je n'y ai effectivement jamais vu de corps tingibles ni de débris de leucocytes, comme on en voit dans les macrophages; cette absence me paraît très importante si nous la rapprochons du fait suivant, la présence de diplosomes multiples ; il m'est arrivé, en effet, de rencontrer plusieurs fois jusqu'à quatre et cinq diplosomes très nets dans des points les plus divers de grands mégacaryocytes; on sait que, dans les noyaux en sphère creuse, on observe des centrosomes qui se résolvent en une poussière de centrioles (Heidenhain), ceux-ci ont une origine endogène et proviennent du centrosome que l'on observe toujours au centre des mononucléaires à noyau en anneau; mais lorsqu'il s'agit de diplosomes précis, placés dans des points diamétralement opposés, il est difficile d'admettre que ces derniers ne sont pas de provenance étrangère.

La fusion nucléaire peut d'ailleurs être parfois constatée directement. J'ai observé, en effet, chez de très jeunes souris, les phénomènes suivants ; des amas de quatre ou cinq noyaux se resserrent les uns sur les autres et sont compris dans un même protoplasma. C'est là la naissance d'un mégacaryocyte non précédé par l'hypertrophie d'une cellule; dans ce cas tous les éléments sont égaux. Dans un tel mégacaryocyte dont les noyaux étaient sur le point de se fusionner, j'ai pu constater l'existence de deux diplosomes, correspondant à deux noyaux.

Il est probable que les mégacaryocytes peuvent accumuler une très grande quantité de cellules, car l'on en voit dont le noyau est surchargé de masses plus ou moins informes en quantité prodigieuse. Cette accumulation d'éléments, déréglée, si l'on peut s'exprimer ainsi, semble être une cause de mort pour la cellule qui, à un moment, dégénère ; ce sont les mégacaryocytes arrivés à ce degré de déchéance que j'ai rangés dans la troisième catégorie ; ils ne sont représentés que par des masses protoplasmiques informes avec quelques débris nucléaires pâles.

A cause de cette évolution, j'ai été conduit à admettre que les mégacaryocytes de la rate de la Souris blanche sont des cellules anormales des sortes de monstruosités non viables.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de médecine*).

Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium,

par Pasteur Vallery-Radot.

Dans la séance de la Réunion biologique de Bucarest du 29 mars, publiée le 1er mai dernier, dans les *Comptes rendus de la Soc. de Biologie de Paris*, MM. Romalo et Dumitresco ont rapporté un cas de régression d'azotémie, sous l'influence d'injections intraveineuses de chlorure de sodium.

MM. Widal, Ambard et Weill avaient déjà rapporté un cas montrant chez un brightique œdémateux des oscillations de la constante uréo-sécrétoire suivant la chloruration ou la déchloruration du régime (1).

Depuis plusieurs mois, je me suis attaché, dans le service de M. le professeur Widal, à l'étude de ces variations, cherchant surtout leurs causes et les conclusions qu'on en pouvait tirer pour la pratique.

Chez les azotémiques *chroniques*, ayant un chiffre d'urée inférieur à 2 grammes par litre, lorsque les malades ne sont pas encore à une période proche de la mort, j'ai fait les constatations suivantes :

1° *Si les reins ont une perméabilité diminuée au chlorure de sodium,* le taux de l'urée sanguine, sous l'influence de l'ingestion de chlorures, s'abaisse dans des proportions souvent très marquées. Si l'on cesse l'ingestion des chlorures, le taux de l'urée s'élève. On peut ainsi à volonté faire varier le chiffre de l'urée. En voici un exemple :

Mlle A... *Néphrite avec azotémie, chlorurémie et hypertension.*

	Par litre
Depuis plusieurs mois, au régime déchloruré. Le 23 décembre . .	Urée, 1 gr. 003
Du 23 déc. au 5 janv., ingestion de 11 gr. 50 NaCl par jour. Le 5 janv.	Urée, 0 gr. 589
Du 6 janv. au 20 janv., régime déchloruré. Le 20 janvier.	Urée, 0 gr. 989
Du 21 janv. au 4 fév., 9 gr. 50 à 11 gr. 50 de NaCl par jour. Le 4 fév.	Urée, 0 gr. 79
Du 5 février au 21 février, régime déchloruré. Le 21 février	Urée, 1 gr. 46
Du 22 février au 6 mars, 11 gr. 50 de NaCl par jour. Le 6 mars . .	Urée, 0 gr. 58
Du 7 mars au 24 mars, régime déchloruré. Le 24 mars	Urée, 1 gr. 28

2° *Si les reins ont une perméabilité normale au chlorure de sodium*, le taux de l'urée sanguine, sous l'influence de l'ingestion de chlorures, baisse généralement, mais non d'une façon aussi constante et aussi marquée que dans les cas précédents. En voici deux exemples :

(1) Widal, Ambard et A. Weill. La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux. *Semaine médicale*, 31 juillet 1912 (Tableau I).

Ta... — *Néphrite avec azotémie, hypertension sans chlorurémie.*

	Par litre —
Du 18 avril au 7 décembre 1913, des dosages d'urée dans le sang ont été pratiqués mensuellement chez ce malade qui était au régime déchloruré. Le chiffre d'urée restait remarquablement fixe entre 1 gr. 65 et 1 gr. 40. Le 7 décembre	Urée, 1 gr. 44
Du 8 au 24 déc., ingestion de 11 gr. 50 de NaCl par jour. Le 24 déc.	Urée, 0 gr. 96
Du 25 décembre au 3 janvier, régime déchloruré. Le 3 janvier. . .	Urée, 1 gr. 472
Du 8 janvier au 20 janvier, 9 gr. 50 de NaCl par jour. Le 20 janvier.	Urée, 1 gr. 240
Du 23 janvier au 31 janvier, 13 gr. 50 de NaCl par jour. Le 31 janvier.	Urée, 0 gr. 79
Du 1er février au 7 février, régime déchloruré. Le 7 février	Urée, 1 gr. 416
Du 7 février au 22 février, régime chloruré non pesé. Le 22 février.	Urée, 0 gr. 90
Du 22 février au 8 mars, 15 gr. 50 de NaCl par jour. Le 8 mars. . .	Urée, 1 gr. 056
Du 8 mars au 27 mars, régime déchloruré. Le 27 mars	Urée, 1 gr. 657
Du 30 mars au 5 avril, 15 gr. 50 de NaCl par jour. Le 5 mars . . .	Urée, 0 gr. 925

Bal... — *Néphrite avec azotémie, hypertension sans chlorurémie.*

	Par litre —
Du 31 octobre au 11 novembre, régime déchloruré. Le 11 novembre.	Urée, 1 gr. 27
Du 12 nov. au 28 nov., ingestion de 11 gr. 50 de NaCl par jour. Le 28 nov.	Urée, 0 gr. 96
Du 29 nov. au 11 déc., 21 gr. 50 de NaCl par jour. Le 11 déc. . . .	Urée, 0 gr. 616
Du 12 décembre au 22 décembre, régime déchloruré. Le 22 décembre.	Urée. 1 gr. 331
Du 23 déc. au 19 janv., 11 gr. 50 de NaCl par jour. Le 19 janvier .	Urée, 1 gr. 01
Du 20 janvier au 2 février, régime déchloruré. Le 2 février	Urée, 1 gr. 03
Du 27 avril au 8 mai, 13 gr. 50 de NaCl par jour. Le 8 mai	Urée, 1 gr. 863

Les variations du chiffre de l'urée sous l'influence de la chloruration s'appliquent également aux petites azotémies voisines de 0 gr. 50.

Cet abaissement du taux de l'urée peut s'expliquer par deux mécanismes : augmentation de l'excrétion uréique, et dilution sanguine.

L'augmentation de l'excrétion uréique est sensible dans un certain nombre de nos cas; mais on sait combien cette excrétion, même avec un régime fixe, est variable; on ne peut en tirer jusqu'à présent des conclusions précises.

La dilution sanguine peut être invoquée, en plus du mécanisme précédent, dans les cas de perméabilité rénale aux chlorures diminuée. Ces brightiques, sous l'influence de la chloruration, présentent des œdèmes et de la dilution sanguine, constatable au réfractomètre, d'où abaissement du chiffre de l'urée par litre. Quand la chloruration cesse, les œdèmes disparaissent, le sérum tend à revenir vers sa concentration normale, d'où augmentation du taux de l'urée.

Des constatations précédentes, on peut déduire les conclusions suivantes pour la pratique :

1° Chez les brightiques œdémateux, il faut tenir compte, dans l'appréciation de l'azotémie, de la dilution sanguine. Le dosage de l'urée ne peut donc donner de renseignements précis que lorsque les œdèmes ont disparu;

2° Le dosage de l'urée, et par suite la recherche de la constante uréo-

sécrétoire, ne doit être pratiqué que chez les individus soumis depuis plusieurs jours au régime déchloruré;

Nous reviendrons, dans un travail ultérieur, sur les résultats de la chloruration chez les brightiques azotémiques.

(*Travail du Service du Professeur Widal.*)

L'AUTO-HÉMOLYSE ET LA SÉRO-HÉMOLYSE. L'AUTO-HÉMOLYSE « IN VIVO », ET LA BILIRUBIGÉNIE,

par G. FROIN.

L'auto-hémolyse provoquée et exagérée par le froid, après hyperchloruration des hématies (1), se constate dans toute la série animale : elle est positive avec des globules de lapin, de cobaye, de poule, d'anguille, de grenouille, etc. Mais l'hémolyse *a frigore* comparée à l'hémolyse *a calore* est toujours plus forte avec les hématies de l'homme qu'avec les hématies des autres animaux.

Cette auto-hémolyse *a frigore* s'oppose à la séro-hémolyse; celle-ci ne peut être réalisée que par la chaleur. La séro-hémolyse *a frigore* est impossible parce que le froid ne peut séparer complètement une toxine hématique sérique (complément) de son antitoxine. En effet, le froid agit sur la toxine hématique en diminuant le pouvoir que possède cette toxine d'emprunter le NaCl nécessaire à son adhésion avec l'antitoxine. Mais la toxine hématique sérique ne peut abandonner son anti pour adhérer à une anti globulaire et créer l'hémolyse, que grâce à la concordance de deux phénomènes : 1° incapacité de conserver l'adhésion à son anti avec la quantité de NaCl physiologique (chlorure d'adhésion normale) ; 2° pouvoir de dévier et d'utiliser le NaCl du complexe globulaire auquel la toxine vient adhérer (chlorure d'emprunt ou d'adhésion hémolysante).

Une toxine normale impressionnée par le froid n'abandonne jamais son chlorure d'adhésion et par suite son anti, et en outre elle ne peut utiliser le moindre chlorure d'emprunt pour se transporter sur une autre anti. De cette façon le froid entrave puissamment toute hémolyse séro-globulaire. Mais cette sensibilité naturelle au froid de toute toxine hématique qui l'empêche de dévier et d'emprunter du NaCl peut s'exagérer et s'étendre à sa capacité de maintenir son NaCl d'adhésion physiologique. C'est ce que l'on observe chez les hémoglobinuriques *a frigore* (2) : la toxine hématique sérique peut, chez ces malades, aban-

(1) G. Froin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 25 avril 1914.

(2) G. Froin et Pernet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, janvier et février 1914.

donner son anti sous l'influence du froid, mais le stigmate invariable de cette toxine se retrouve toujours, et son incapacité foncière d'emprunter le chlorure du complexe globulaire auquel elle adhère, pendant la phase du refroidissement, entrave d'une façon absolue l'hémolyse *a frigore*.

Avec la chaleur, au contraire, toute toxine hématique sérique (homéo ou hétéro-toxine) peut adhérer à l'anti globulaire en empruntant tout le NaCl qui lui est nécessaire. Il en résulte que le complexe globulaire est dissocié et c'est l'autotoxine détachée de son anti qui rompt le complexe stroma-hémoglobine. La séro-hémolyse aboutit en dernier ressort à l'auto-hémolyse. Mais, à l'état normal, il n'existe pas de séro-hémolyse.

Cette auto-hémolyse par ruptures pathologiques et anormales des complexes hématiques est brutale : c'est une hémolyse rouge. *In vivo*, à l'état physiologique, l'hémolyse rouge n'existe pas. Si l'on prélève soigneusement le sang, il est impossible de déceler de l'hémoglobine dans le plasma soit de la veine splénique et de la veine-porte, soit de la circulation générale. Or, si l'hémoglobine abandonnait le globule rouge pour être transformée en bilirubine dans le plasma sanguin ou dans la cellule hépatique, il devrait exister constamment une hémolyse rouge avec hémoglobinémie. L'absence de celle-ci indique déjà que la bilirubigénie ne peut se faire ni dans la cellule hépatique, ni dans le plasma sanguin. Pour être absorbée par la cellule hépatique, l'hémoglobine devrait être en solution dans le plasma et posséder un seuil d'excrétion.

L'étude de l'hémolyse jaune ou hémolyse physiologique avec hémoglobinolyse est la seule qui permette d'élucider le point de l'organisme où s'effectue la bilirubigénie. Les humeurs extravasculaires, les liquides céphalo-rachidien ou pleural hémorragique, apportent la preuve que l'hémolyse *in vivo* est une auto-hémolyse avec hémoglobinolyse et bilirubigénie. Une grande quantité de ces liquides jaunes avec réaction de Gmelin, que j'ai examinés en série, ne m'ont pas montré la moindre trace d'hémoglobine. On est forcé d'admettre que l'hémoglobine est transformée en bilirubine sur le globule lui-même. En démontrant l'existence du complexe globulaire, j'ai apporté la preuve que toute hématie porte avec elle les agents de sa destruction. L'antitoxine modère leur action et empêche l'hémolyse rouge : elle permet seulement l'hémolyse jaune. Leur adhésion présente *in vivo* une perfection qui se perd *in vitro*, ce qui rend si difficile la reproduction de l'hémolyse jaune et de la bilirubigénie en dehors de l'organisme.

Dosage des acides monoaminés dans le sang,

par L. Lematte.

Le procédé de dosage de ces acides dans l'urine que nous avons décrit (1) n'est pas assez sensible pour être appliqué au sang : le faible volume de sang sur lequel on opère exige une extrême précision.

Notre nouvelle méthode est basée sur les principes suivants :

1° L'acide phosphotungstique en solution sulfurique précipite tous les albuminoïdes et l'ammoniaque, mais ne touche pas aux acides monoaminés ;

2° Si à une solution de phosphotungstate de soude on ajoute du chlorure de calcium, on précipite le composé tungstique à l'état de phosphotungstate de chaux insoluble ;

3° La chaux en excès, précipitée par l'oxalate de potasse, laisse dans la solution les acides monoaminés qui seront dosés par la méthode au formol de M. Ronchèse.

Matériel. — *a*) Eprouvettes graduées en 1/10 de c.c. d'une contenance de 50 c. c. et bouchées à l'émeri ;

b) Tubes à essais bouchés de 30 c. c. ;

c) Solution d'acide phosphotungstique pur à 30 p. 100 (solution W) ;

d) Solution de chlorure de calcium à 25 p. 100 ;

e) Solution d'oxalate de potasse à 30 p. 100 ;

f) Solution titrée de soude à N/100.

Technique. — Prélever par ponction veineuse ou par ventouses scarifiées la plus grande quantité de sang possible qu'on introduit dans une éprouvette graduée et bouchée. Soit A c. c. le volume.

Ajouter le même volume de la solution W, et $\frac{A}{25}$ c. c. d'acide sulfurique pur.

Compléter le volume avec Q. S. d'eau pour faire 50 c. c. Agiter vigoureusement pour avoir un précipité granuleux, laisser déposer quinze minutes et filtrer. Ajouter X gouttes d'une solution concentrée de phénolphtaléine et de la lessive de soude goutte à goutte jusqu'à réaction alcaline.

Précipiter l'excès d'acide phosphotungstique en ajoutant $\frac{A}{2,25}$ de la solution de chlorure de calcium (*d*), laisser déposer une demi-heure, et, sans filtrer, ajouter $\frac{3A}{5}$ c. c. de la solution d'oxalate de potasse (*e*).

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 8 février 1913, t. LXXIV, p. 280.

Laisser déposer une heure environ et lire exactement le volume occupé par le mélange, filtrer.

Mettre un porte-tubes devant une fenêtre très éclairée. Entre les montants de ce porte-tubes, placer une petite glace étamée dont on relève d'environ 30 degrés le bord le plus éloigné de la fenêtre. Dans deux tubes à essais, introduire 10 c. c. du filtrat, saturer par de l'acide chlorhydrique N/10 jusqu'à décoloration complète de la liqueur.

Introduire les tubes dans les trous du porte-tubes et les laisser glisser sur la glace jusqu'à ce qu'ils fassent avec celle-ci un angle de 45 degrés environ. Neutraliser le contenu de chaque tube pour que l'addition de II gouttes d'une solution N/100 de soude donne un virage rose-pâle-témoin, visible seulement quand on regarde le liquide en profondeur avec notre dispositif.

Formol sensible. — Préparer une solution aqueuse de formol à 1/2, de telle façon que l'addition de 2 c. c. de cette solution à 10 c. c. d'eau distillée neutralisée et virée au *rose-pâle-témoin ne modifie pas cette teinte, observée avec notre dispositif*. Additionner le contenu de l'un des deux tubes de 1 c. c. de formol sensible et ajouter goutte à goutte la solution N/100 de soude, de façon à retrouver la teinte rose identique à celle du tube témoin. Le chiffre V c. c. de la solution N/100 de soude ajoutée sera corrigé par le coefficient de Ronchèse (addition de 0 c. c. 1 par 3 c. c. de soude ajoutée).

Calculer la quantité de sang correspondant au volume titré, en ayant soin de tenir compte des dilutions successives. La quantité d'azote aminé sera donnée par l'équation :

$$\text{Azote aminé} = \frac{V}{3} \times 0{,}01 \times 0{,}000014.$$

Nous nous proposons d'appliquer cette méthode à la réaction d'Abderhalden.

M. Maillard. — Il me semble nécessaire de faire observer que si l'on choisit, comme fin du titrage des aminoacides, la teinte *rose pâle*, au lieu de tendre au contraire vers le maximum de coloration, on s'expose à des erreurs par défaut qui peuvent devenir, dans certains cas, considérables, ainsi que je l'expliquerai dans une note personnelle. Pour cette raison et pour d'autres, j'ai le regret de ne pouvoir donner mon adhésion à la technique proposée par M. Lematte.

M. H. Bierry. — Je me contenterai aujourd'hui de faire, touchant le procédé de dosage de M. Lematte, deux remarques : l'une concerne l'acide phosphotungstique comme agent de défécation, l'autre le virage.

Tout d'abord l'acide phosphotungstique précipite les acides diaminés,

qui de ce fait échappent au dosage. Ensuite la solubilité des phosphotungstates des acides monoaminés est elle-même relative. Il est possible qu'un certain nombre d'acides aminés donnent des phosphotungstates entièrement solubles, mais la preuve expérimentale de la solubilité des acides aminés, susceptibles d'être rencontrés dans le sang, n'a jamais été fournie. Enfin, on ne sait pas comment se comportent quantitativement, vis-à-vis de l'acide phosphotungstique, des mélanges d'acides monoaminés et diaminés qui, pris séparément, donnent des phosphotungstates entièrement ou partiellement solubles, ou complètement insolubles.

M. Lematte choisit comme teinte type du virage le rose pâle. N'est-ce pas de ce fait introduire une cause d'erreur dans la méthode de Sörensen? Ce dernier auteur a en effet montré que la méthode au formol présentait dans son application de réelles difficultés. Si certains acides aminés réagissent quantitativement, d'autres, comme la proline, l'histidine, la lysine ou la tyrosine fournissent des chiffres trop faibles ou trop forts, d'autres enfin ne donnent des chiffres suffisants qu'autant que certaines conditions de concentrations bien déterminées soient rigoureusement observées, et il faut alors pousser le virage non pas à la teinte rose pâle, ni même au rose sensible, mais au rouge intense. On ne peut pour tous ces détails que renvoyer au mémoire très documenté de Sörensen.

M. Terroine. — En dehors des critiques adressées par MM. Maillard, Bierry et Mayer au procédé de dosage des acides aminés dans le sang proposé par M. Lematte, la note de cet auteur appelle une observation d'ordre général.

A la suite d'un grand nombre d'auteurs (de Jager, Henriques, Malfatti, Bénédict et Murlin, Levene et van Slyke, etc.), M. Lematte propose une méthode de dosage des acides aminés dans les liquides organiques; son procédé a pour base la formoltitration. Or, il nous paraît utile d'insister sur le fait que, à l'heure actuelle, il n'existe aucun procédé de dosage global de ces corps.

La méthode d'éthérification (Fischer et Abderhalden) comporte des erreurs considérables, ainsi que l'a montré Pibram, erreurs que les recherches ultérieures de Zelinsky, Annenkoff et Kulikoff et celle de Abderhalden et Weil n'ont pas réussi à éliminer totalement; la carbaminoréaction n'a de valeur quantitative que pour le glycocolle, l'acide aspartique et l'acide glutamique; elle donne avec les autres acides aminés des erreurs qui peuvent atteindre 60 p. 100 (Siegfried et Schutt); la formoltitration — qu'emploie M. Lematte — donne d'après les indications mêmes de Sörensen, des indications erronées en ce qui concerne la lysine, l'histidine, la tyrosine et la proline; de plus, en dehors de l'ammoniaque, elle dose des corps autres que les acides aminés et pré-

sents dans les liquides organiques, l'acide hippurique par exemple : enfin dans le cas de la méthode à l'acide nitreux, D. van Slyke montre que le tryptophane ne réagit qu'avec la moitié de son azote, l'histidine avec un tiers, l'arginine avec un quart; la proline et l'oxyproline ne réagissent pas.

Les méthodes énumérées peuvent donc servir : ou bien au dosage individuel d'un acide aminé en solution pure et dont on sait qu'il est parfaitement dosé par la méthode employée ; ou bien à la mise en évidence de l'apparition progressive des groupements aminés libres dans une solution qui n'en contenait pas préalablement (cas de l'hydrolyse protéique). Mais on ne peut en aucune manière leur attribuer une valeur absolue pour déterminer dans un liquide organique la quantité exacte des groupements aminés présents.

Les indications qu'on obtient par les différentes méthodes ne donnent que des approximations; elles ne sont pas comparables d'une méthode à une autre. En aucun cas il ne s'agit d'un véritable *dosage* dans le sens exact de ce mot.

Présentation d'un polygraphe clinique,

par A. Mougeot.

Dans le polygraphe que j'ai l'honneur de présenter à la Société, le but a été de simplifier au maximum l'opération, afin de raccourcir au minimum le temps nécessaire, et aussi de réduire à sa plus extrême facilité l'opération du repérage, afin de rendre impossibles les erreurs qui peuvent être commises à la lecture des tracés.

Pour cela : 1° Je suis parti d'un principe non appliqué dans les appareils de fabrication française, et 2° j'ai appliqué ce principe à un petit appareil très facilement transportable au lit du malade.

Le principe et la caractéristique essentielle de notre dispositif consistent en ce que l'inscription polygraphique à l'aide de plusieurs tambours A, A^1, A^2, à transmission pneumatique, a lieu suivant une seule ordonnée rectiligne HI, au contraire de tous les appareils construits en France qui inscrivent suivant des ordonnées courbes, arcs de cercle inégaux qui varient suivant la longueur des styles.

Grâce aux diverses particularités de notre dispositif, on obtient les résultats suivants :

1° Les tambours A, A^1, A^2, ont toujours leurs membranes sensibles orientées dans un plan rigoureusement vertical, et parallèles entre elles, et parallèles à l'axe du tracé;

2° L'articulation des styles fait que ceux-ci inscrivent suivant une

droite, sur le plan horizontal du papier, les oscillations de la membrane verticale du tambour;

3° Un dispositif de réglage permet, en modifiant la position du tambour A par rapport à l'axe horizontal C du support, de ramener toujours tous les styles sur la même droite perpendiculaire à l'axe du tracé, sur la même ordonnée rectiligne, sur laquelle se trouve aussi l'index chronographique;

4° Le repérage du polygramme devient alors de la plus grande simplicité : tous les phénomènes synchrones se trouveront inscrits sur la même droite déterminée par le bord d'une équerre (de préférence transparente) lorsque l'autre bord perpendiculaire coïncidera avec la ligne droite de l'inscription chronométrique.

Application. — J'ai appliqué ce principe à un petit appareil commode pour la clinique cardiologique.

Dans ce polygraphe clinique, les styles, au nombre de deux ou trois, inscrivent sur une bande de papier noirci à la fumée de 80 millimètres de largeur et de 65 centimètres ou 1 mètre de longueur. Les tambours peuvent être de sensibilités diverses, suivant les besoins. Deux mouvements d'horlogerie sont annexés. L'un entraîne le papier avec une vitesse qui, grâce à un régulateur, peut prendre tous les intermédiaires entre 1 et 4 centimètres par seconde. L'autre donne l'échappement au cinquième de seconde, inscrit par un petit style relevable. Avec des tambours moyennement sensibles, nous avons obtenu des amplitudes de tracé atteignant facilement 38 millimètres pour le choc apexien, 20 millimètres pour le pouls jugulaire. On pourra se servir de tambours beaucoup plus sensibles.

Ce dispositif d'inscription rectiligne pourra s'adapter sur les cylindres de Marey.

Enfin, les tambours ordinaires peuvent, pour la plupart, recevoir un style articulé du modèle de ceux que comporte ce polygraphe clinique

---

Une nouvelle Schizogrégarine, *Caulleryella aphiochætæ*, n.g. n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un Diptère cyclorhaphe (*Aphiochæta rufipes* Meig.).

Note de D. Keilin, présentée par M. Caullery.

Au cours de mes recherches sur les larves de Diptères, j'ai été frappé par la présence d'une grégarine dans l'intestin de larves d'*Aphiochæta rufipes*. Son étude m'a permis de constater qu'il s'agit d'une Schizogrégarine monocystidée. Elle se trouve dans la partie antérieure de

l'intestin moyen, depuis la valvule œsophagienne jusqu'au bout de l'anse descendante. La phase schizogonique est presque toujours localisée dans le pli formé par la valvule œsophagienne ; la phase sporogonique s'opère plus bas dans l'intestin. La grégarine ne présente, à aucun stade, de formes intracellulaires ; elle s'insinue, à l'état jeune, sporozoïte ou mérozoïte, entre les cellules épithéliales saillantes vers la lumière de l'intestin ; en augmentant de taille, elle refoule ces cellules épithéliales, ce qui finalement lui donne un faux aspect intracellulaire. L'infection peut devenir tellement intense que la lumière de l'intestin et celle de la valvule œsophagienne sont souvent complètement obstruées et les cellules épithéliales déchiquetées. Les larves parasitées sont généralement plus petites que les larves indemnes, et je ne les ai jamais vues se transformer en nymphes.

A l'état végétatif la grégarine est petite, ne mesurant que 22 μ de longueur (fig. VII); elle est allongée à celle de ses extrémités qui est fixée dans l'épithélium de l'hôte et tronquée à l'autre. Son protoplasme vacuolaire présente de nombreuses inclusions, qui se colorent comme la chromatine; le noyau vésiculeux renferme des plaques chromatiques et *un grand karyosome.*

Schizogonie (fig. I). — A cette phase, la grégarine est enfoncée par son extrémité antérieure dans la cellule épithéliale de l'hôte; son noyau a émigré vers la partie postérieure, qui est devenue très chromophile. Le noyau se divise quatre fois et donne ainsi 16 noyaux de mérozoïtes, le karyosome n'intervient pas au cours de ces divisions, il dégénère.

Les 16 noyaux vont à la périphérie et il se forme 16 mérozoïtes. Devenus libres, les mérozoïtes se fixent à l'épithélium, au voisinage de l'endroit où ils se sont formés. Comme la figure V le montre, les mérozoïtes sont allongés, leur noyau présente un énorme karyosome.

Sporogonie. — Quand la grégarine est encore à l'état végétatif, avant la formation de la copula, la chromatine se dispose en un spirème et le karyosome est expulsé hors du noyau dans le protoplasme, après dissolution partielle de la membrane nucléaire (fig. VII, *d*). Ensuite se forme la copula : deux grégarines s'accolent en s'aplatissant sur la ligne du contact et s'entourent d'une membrane kystique (fig. III). A ce moment les noyaux de deux grégarines enkystées sont encore vésiculeux, les nucléoles sont libres dans le cytoplasma et, dans chaque grégarine, on trouve une condensation protoplasmique d'aspect particulier. Le noyau de chacune des deux grégarines accouplées se divise trois fois par karyokinèse en donnant 8 noyaux de gamètes. Les fuseaux achromatiques, pendant ces divisions, sont longs et persistent souvent, quand les noyaux nouveaux sont déjà complètement formés (fig. IV). Il se forme ainsi, dans le kyste, 16 gamètes sphériques, entre lesquels on aperçoit des reliquats protoplasmiques et les deux nucléoles rejetés (fig. VIII). *Les gamètes se conjuguent deux à deux* (fig. IX), montrant une

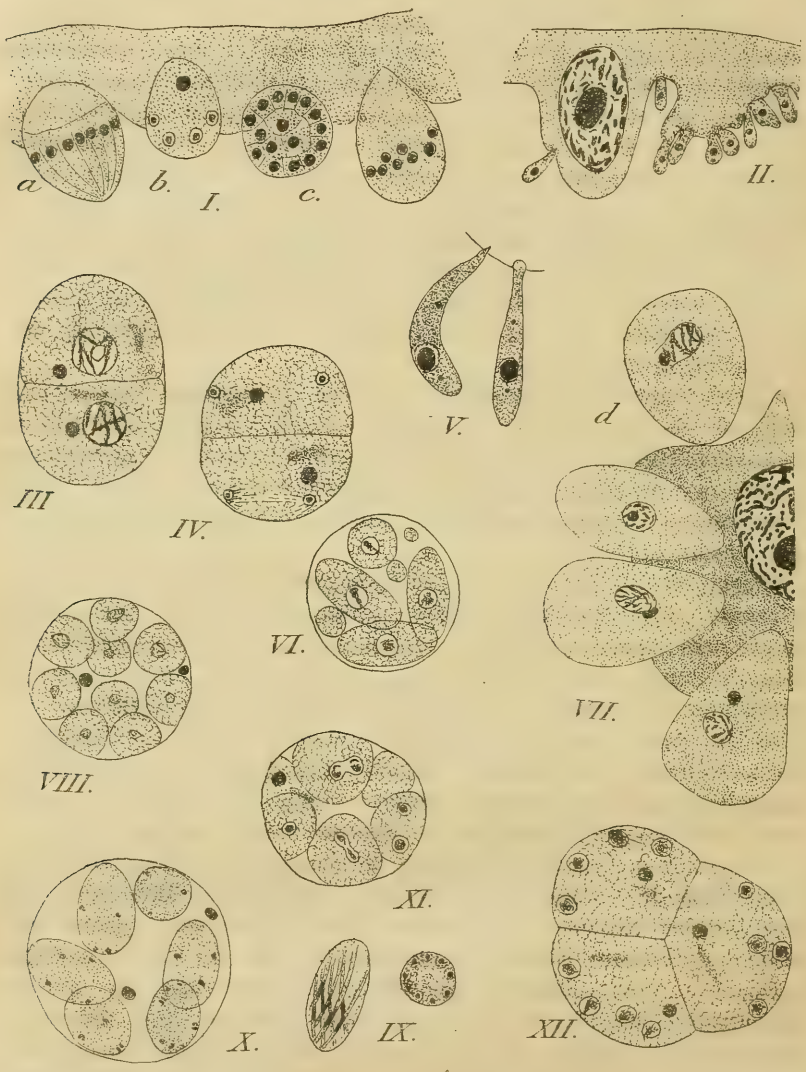


Fig. 1. — Différentes phases de la schizogonie : *b*, schizonte très jeune. II, Envahissement de l'épithélium par les mérozoïtes; III, jeune copula; IV, Formation des premiers noyaux des gamètes; V, les mérozoïtes fixés sur l'épithélium; VI, Les sporoblastes jeunes; VII, Différentes formes végétatives fixées sur une cellule épithéliale *d* sortie des nucléoles; VIII, Kystes avec les gamètes et les deux nucléoles; IX, Conjugaison des gamètes; X, Divisions des sporoblastes; XI, Sporocystes avec les sporozoïtes; XII, Copula formée de trois grégarines, dont les noyaux sont divisés en noyaux de gamètes. Fig. I, III, IV, VII, VIII, IX, XII : × 1060. — Fig. II : × 630, Fig. V, VI, X, XI : × 1600.

isogamie nette. Il se forme ainsi 8 sporoblastes qui s'allongent et dont chacun s'entoure d'une membrane (sporocyste). Le noyau (zygote) de chaque sporocyste se divise trois fois, en donnant naissance à 8 sporozoïtes. A ce moment encore, on voit dans le kyste les deux nucléoles et les deux masses protoplasmiques condensées, signalées plus haut. On trouve souvent des anomalies intéressantes, telles que l'enkystement de trois grégarines; dans ces cas, chaque grégarine évolue comme dans une copula normale (fig. XII).

Je donne à ce parasite le nom de *Caulleryella aphiochætæ* n. g. n. sp. C'est une schizogrégarine, parasite intestinal : *dont la schizogonie est extracellulaire et se présente sous forme de barillets composés de* 16 *mérozoïtes, dont chaque gamonte produit* 8 *gamètes; par suite, il y a* 8 *sporocystes donnant naissance chacun à* 8 *sporozoïtes.* Cette grégarine établit une transition, par son cycle sporogonique, entre les Monosporées et les Polysporées de Léger. Par son schizonte extracellulaire, elle se rapproche des *Ophryocystidæ* ou *Schizocystidæ*, mais par le groupement en barillet des mérozoïtes, elle se rapproche de *Selenidiidæ* ou *Merogregarinidæ.*

En se basant sur les spores (plutôt que sur les schizontes) pour établir la classification des Schizogrégarines, on arrive au tableau suivant :

SCHIZOGREGARINÆ. . . .	*Monosporea*	OPHRYOCYSTIDÆ.	
		MEROGREGARINIDÆ.	
	Octosporea	CAULLERYELLIDÆ (fam. nouv.)	*Caulleryella aphiochætæ.*
	Polysporea	*Octozoïca*	SCHIZOCYSTIDÆ.
		Tetrazoïca . . .	SELENIDIIDÆ.

(*Laboratoire d'évolution des êtres organisés à la Sorbonne.*)

LE RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE AU COURS DE L'INTOXICATION DIPHTÉRIQUE,

par E.-C. AVIRAGNET, H. DORLENCOURT et H. BOUTTIER.

La fréquence des paralysies, au cours de la diphtérie, avait déjà permis, depuis longtemps, de constater l'affinité si spéciale que la toxine diphtérique présente pour le système nerveux. Des travaux récents ont mis en évidence la fixation élective de cette toxine sur les noyaux gris du bulbe et en particulier sur ceux de la Xe paire.

Le réflexe oculo-cardiaque permettant en quelque sorte de mesurer l'activité fonctionnelle du pneumogastrique, il était intéressant de le rechercher systématiquement chez les enfants atteints de diphtérie et de voir si les variations qu'il pouvait subir n'étaient pas susceptibles de renseigner sur la rapidité ou l'intensité de la fixation de la toxine au niveau du bulbe. C'est dans ce but que nous avons effectué les présentes recherches.

Tout d'abord, afin d'avoir des éléments de comparaison, nous avons étudié le réflexe oculo-cardiaque chez des enfants indemnes de toute infection diphtérique et atteints d'affections qui ne devaient vraisemblablement pas avoir de retentissement sur ce réflexe (adénopathies, rachitisme, etc.). Le réflexe oculo-cardiaque a été, chez ces sujets, trouvé dans l'immense majorité des cas positif.

En possession de cette donnée, nous avons commencé nos recherches sur les enfants atteints de diphtérie. Elles nous ont montré que chez ces derniers le réflexe subissait de fréquentes modifications.

Notre étude a porté sur 26 cas. La présence ou l'absence du réflexe ont été constatées soit par la simple compression digitale du pouls radial, soit au sphygmographe.

Si nous examinons la statistique globale des 26 cas étudiés, nous remarquons que dans 11 cas le réflexe était normal, et que dans 15 cas il était aboli. Mais il importe de noter que sur les 11 cas où le réflexe persistait, il en est 3 où le diagnostic clinique n'a pu être confirmé par la bactériologie et où on n'a pu mettre le bacille en évidence. Cependant, même en ne tenant pas compte de ce fait, le nombre des cas où le réflexe s'est montré normal n'est que de 42 p. 100, chiffre notablement inférieur à celui que l'on trouve chez les enfants non diphtériques.

Nous avons recherché s'il existait un rapport entre la variété de bacille diphtérique et les modifications du réflexe. Lorsque l'angine était due au bacille long, le réflexe s'est montré négatif. 80 fois p. 100, lorsqu'elle était due au bacille moyen, il s'est montré négatif 57 fois; enfin, lorsqu'elle était due au bacille court, la proportion des réflexes négatifs n'était plus que de 50 p. 100. Ce fait est intéressant, il confirme cette notion que le bacille diphtérique a le plus souvent une virulence d'autant plus grande qu'il est plus long et que le bacille court est en général le moins virulent de tous.

Nous avons essayé d'établir si le temps pendant lequel le sujet était resté sans traitement influait sur les modifications du réflexe.

Chez un enfant soigné le jour même où il a présenté les premiers symptômes de diphtérie, le réflexe oculo-cardiaque était si fortement positif qu'il provoquait l'arrêt presque immédiat du cœur. Chez les enfants soignés dans les deux premiers jours de leur maladie, le réflexe était aboli dans 50 p. 100 des cas, chez ceux soignés du 3e au 4e jour dans 71 p. 100; enfin, chez ceux qui n'ont été soignés que du 4e au 8e jour il était aboli dans 75 p. 100 des cas.

Certaines angines ont guéri avec une seule injection de sérum, fait indubitablement lié à la moindre virulence ou à la moindre extension de l'infection. Le réflexe s'est montré chez ces malades négatif dans 36 p. 100 des cas; au contraire, ce chiffre s'est élevé à 88 p. 100 chez ceux pour lesquels il a été nécessaire de renouveler une ou plusieurs fois l'injection.

Si nous considérons maintenant, en dehors du fait du renouvellement des injections, la quantité de sérum qu'il a été nécessaire d'injecter pour obtenir la guérison, nous remarquons que lorsque la quantité a

varié de 20 à 30 c.c., le réflexe a été négatif dans 50 p. 100 des cas, et qu'au contraire, lorsqu'elle a varié de 50 à 100 c. c. et au delà, le réflexe s'est montré négatif dans 75 p. 100 des cas.

Nous n'oserions pas, du premier groupe de faits que nous rapportons, tirer déjà une conclusion ferme : toutefois ces recherches montrent l'atteinte fréquente du pneumogastrique au cours de l'intoxication diphtérique : elles nous ont fait voir que la variété du bacille a, semble-t-il, une influence sur la modification du réflexe oculo-cardiaque et que la gravité de l'infection, la précocité du traitement constituent autant de facteurs capables d'influer sur les modalités de ce réflexe.

Il nous paraît intéressant de poursuivre ces recherches afin de nous rendre compte si le réflexe oculo-cardiaque pourrait, dans une certaine mesure, devenir, en cas de diphtérie, un élément de diagnostic ou de pronostic. Il est certain qu'il subit, au cours même de la maladie, des modifications importantes. Il serait utile de préciser, d'une part, la date d'apparition des modifications de ce réflexe, et, d'autre part, celle de son retour à l'état normal. C'est ce que nous nous proposons de faire dans des recherches ultérieures. Tel peut être l'intérêt du réflexe au point de vue purement clinique.

Au point de vue pathogénique, l'étude du réflexe oculocardiaque, en nous renseignant, pendant la vie, sur le degré d'imprégnation du pneumogastrique par la toxine diphtérique, pourra peut-être servir à faire, dans les accidents cardiaques de la diphtérie, le départ entre les troubles qui relèvent d'une lésion, parfois incontestable, du myocarde et ceux qui sont dus à des lésions portant sur son innervation.

(*Travail du Service et du Laboratoire de la Diphtérie à l'Hôpital des Enfants-Malades*).

Polyurie par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Poursuivant nos recherches (1) sur la polyurie nerveuse et la régulation de la teneur en eau de l'organisme, nous avons été amenés à

(1) Hypophysectomie et polyurie expérimentales. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 29 novembre 1913. — Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau. La polyurie dite hypophysaire. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 décembre 1913. — Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Régulation de la teneur en eau de l'organisme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 24 janvier 1914.

comparer la polyurie obtenue par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau à d'autres variétés de polyurie. Nous avons recherché également s'il était possible de troubler aussi fortement la régulation de la teneur en eau de l'organisme par d'autres mécanismes que par l'atteinte du système nerveux central.

Nous apportons trois nouvelles expériences, poursuivies chacune pendant environ un mois, et qui viennent à la fois confirmer et compléter nos premiers résultats.

I. — *Chien griffon.* Poids, 11 kilogrammes (*Caton*).
Le 9 et le 10 février, il ne boit ni ne mange;
le 11, on lui donne de l'eau et il ne boit que 20 c. c.;
le 12, il mange 400 grammes de viande crue;
le 13 et le 14, il mange 500 grammes de viande crue;
le 15, il ne boit ni ne mange.

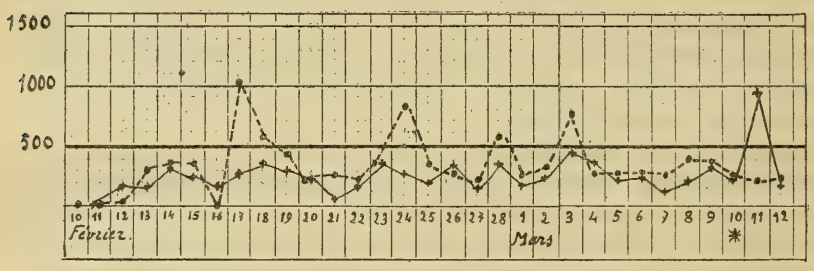


Fig. 1. — Chien griffon. Poids, 11 kilogrammes. *Caton.*
--.--.- Eau ingérée.
—I—I— Urine.

* Le 10 mars, lésion expérimentale de la région optopédonculaire, l'urine émise augmente considérablement, l'eau ingérée ne varie pas (trouble de la régulation).

Les 1re et 2e augmentations de l'eau absorbée sont dues à une privation préalable d'eau, la 3e à une injection de glucose, la 4e à une injection d'urée et de chlorure de sodium.

Le 16 et le 17, il mange 500 grammes de viande crue et boit de l'eau à volonté; il absorbe, y compris l'eau de la viande, 1.030 c. c.

Du 17 au 18 (de 18 heures à 18 heures), il a de l'eau à volonté.

Le 18, à 18 heures, il absorbe 250 grammes de lait, 30 grammes de sucre, 300 grammes de viande crue, pas d'eau.

Le 19, à 18 heures, il mange 300 grammes de viande crue ; pas d'eau.

Le 20, à 18 heures, il absorbe 50 grammes de lait, 30 grammes de sucre, 300 grammes de viande crue.

Le 21, il mange 300 grammes de viande crue, pas d'eau ;

le 22, il mange 500 grammes de viande crue, pas d'eau.

Le 23, on lui donne en même temps de l'eau à volonté et de la viande ; il boit d'abord beaucoup et mange ensuite.

Le 24 et le 25, il mange 300 grammes de viande et a de l'eau à volonté.

Le 26, à 18 heures, on lui injecte 40 grammes de glucose et 55 c.c. d'eau dans la veine saphène; il mange 300 grammes de viande crue. La nuit suivante, il vomit sa viande, il a un peu de diarrhée; on lui laisse de l'eau à discrétion, il a de la glycosurie.

Le 28 février et le 1er mars, il a de l'eau à discrétion et 300 grammes de viande crue.

Le 2 mars, à 18 heures, on lui injecte dans la veine saphène 10 grammes d'urée, 5 grammes de chlorure de sodium et 55 c.c. d'eau distillée. On ne lui donne ni eau ni viande.

Le 3 mars, à 8 heures, on lui donne de l'eau à volonté et 300 grammes de viande crue.

Les 4, 5 et 6, il a de l'eau à volonté et 300 grammes de viande crue;

le 7, il reçoit dans la veine saphène 20 grammes de glucose et 20 c. c. d'eau; il a de l'eau à discrétion;

le 8 et le 9, il mange 300 grammes de viande crue et a de l'eau à discrétion.

Le 10, à 10 h. 30, on l'endort profondément à l'éther, on perfore à la vrille l'os sphénoïde en passant à travers le voile du palais et on pique, à l'aide d'une épingle portée au rouge, la région interpédonculaire de la base du cerveau. Il mange 300 grammes de viande crue, et a de l'eau à discrétion;

le 11 et le 12 également.

Il meurt subitement, dans la nuit du 12 au 13, alors que le 12 au soir il se portait bien et mangeait bien.

II. — *Chien roquet*. Poids, 8 kilogr. 500 (*Enée*). Chez ce chien, nous avons fait une série de recherches semblables à celles que nous avons poursuivies chez *Caton*. Nous les indiquons plus brièvement.

Les urines et la boisson ont été mesurées pour ce chien comme pour le précédent et le suivant, de 18 heures à 18 heures. Il a toujours eu en permanence de l'eau à discrétion, et a mangé chaque jour 300 grammes de viande crue. Il est mis en expérience le 2 mars à 18 heures, et les premiers volumes d'urine émise et d'eau absorbée correspondent à ceux du 2 mars (18 heures) au 3 mars (18 heures.)

Les 2, 3, 4, 5 et 6 mars, il reçoit 300 grammes de viande crue et de l'eau à discrétion.

Le 7 mars, à 18 heures, on lui injecte dans la veine saphène 20 grammes de glucose dans 20 c. c. d'eau; il urine 800 grammes contenant du sucre dans les 48 heures suivantes (n'a pas eu de miction le 8);

le 11, il reçoit dans la veine saphène 10 grammes d'urée, 5 grammes de chlorure de sodium et 25 c. c. d'eau;

le 13, à 18 heures, on pique la région hypophysaire de la base du cerveau avec une aiguille portée au rouge après anesthésie et perforation de l'os à la vrille.

le 18, à 18 heures, on lui injecte dans la veine saphène 10 grammes d'urée, 5 grammes de chlorure de sodium et 25 c. c. d'eau;

le 23, à 18 heures, on lui injecte dans la veine saphène 20 grammes de glucose et 25 c. c. d'eau;

le 25, à 18 heures, on lui injecte sous la peau 0 gr. 12 de caféine + 0 gr. 20 de salicylate de soude + 10 c. c. d'eau ;

le 1er avril, il a été endormi profondément à l'éther pour observer l'influence de cet anesthésique sur la régulation de l'eau.

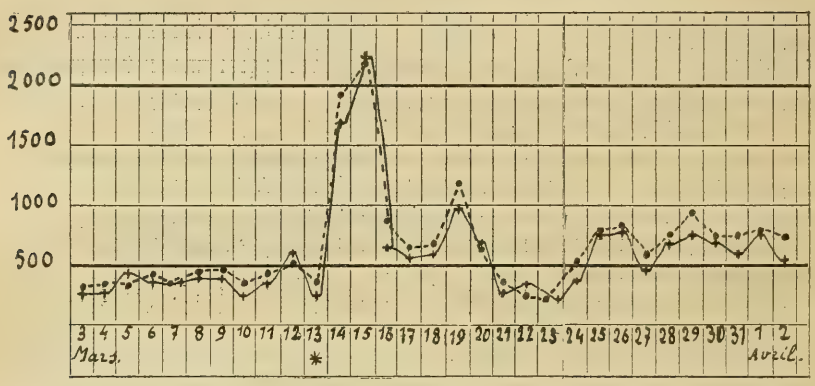


Fig. 2. — Chien roquet. Poids, 8 kil. 500. *Énée.*

--.--.- Eau ingérée.
—!—! — Urine.

* Le 13 mars, lésion expérimentale de la région optopédonculaire entraînant une polyurie et une polydipsie considérables mais parallèles (pas de troubles de la régulation).

Les injections de glucose (7 et 23 mars), de caféine (25 mars), ont donné un résultat insignifiant; l'urée (le 11) a occasionné de la polyurie et le 18 de la polyurie et de la polydipsie.

III. — *Chien griffon*, jeune (testicules non développés). Poids, 12 kilogr. 500 (*Castor*).

Le 2 avril, à 18 heures, il est mis en expérience, il vient de la fourrière et a très soif; il boit beaucoup.

Il mange chaque jour 300 grammes de viande crue, pendant la durée de l'expérience ;

Le 3 et le 4, il boit à volonté ;

le 5, il est privé d'eau; le 6 et le 7, il est privé d'eau et mange chaque jour 300 grammes de viande crue, saupoudrée de 10 grammes de chlorure de sodium ;

le 8, à 18 heures, on lui donne de l'eau à discrétion ;

le 9 et le 10, également;

le 11, 12 et 13, il est privé d'eau;

le 14, à 18 heures, il a de l'eau à discrétion ;

le 17, à 18 heures, on l'endort à l'éther, on pique la région hypophysaire de la base du cerveau avec une épingle portée au rouge, après perforation du sphénoïde. Il a de l'eau à discrétion ;

le 18, il a de l'eau à discrétion ;
le 19 et le 20, on ne lui donne pas d'eau ;
le 21, à 18 heures, il a de l'eau à discrétion, ainsi que le 22.

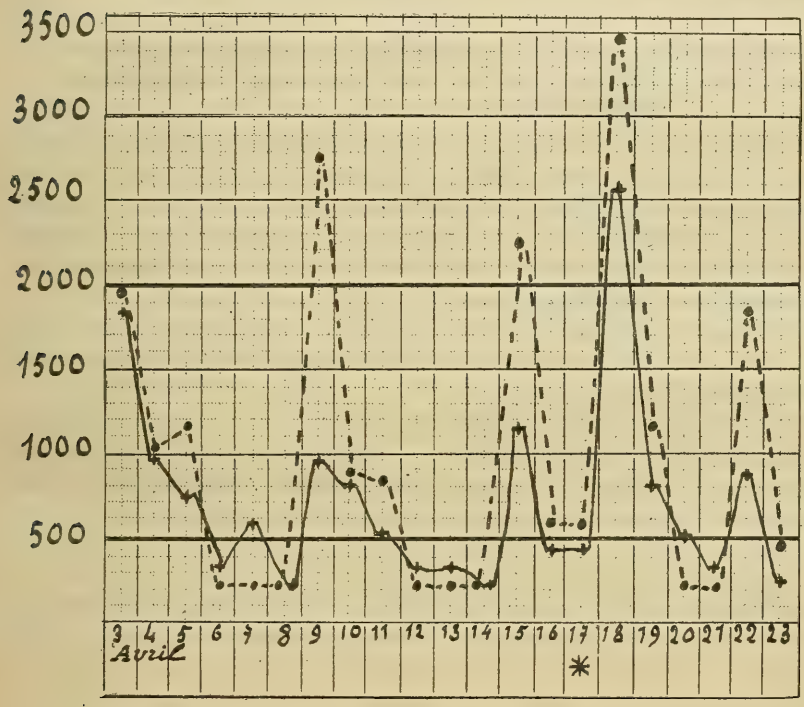


Fig. 3 — Chien griffon jeune. Poids, 12 kil. 500. *Castor*

--.--.- Eau ingérée.
—|—|— Urine.

* Le 17 avril, lésion expérimentale de la région optopédonculaire entraînant une polyurie et une polydipsie considérables mais moins superposables que chez Énée (léger trouble de la régulation).

Les 1er, 2e et 4e accès de polydipsie sont dus à une privation préalable d'eau, le 3e est secondaire à la polyurie causée par la piqûre cérébrale.

Il est à remarquer que chez *Castor* la régulation de l'eau avant et après la piqûre était imparfaite; il buvait, semble-t-il, plus qu'il n'en avait besoin et en conséquence urinait ensuite davantage contrairement aux deux précédents.

Cet animal était jeune et la régulation de l'eau était probablement mal établie; on sait que pour plusieurs fonctions les centres nerveux régulateurs sont encore mal développés chez les animaux jeunes.

Nous avons vu d'autre part, plusieurs fois, les lésions de la base du cerveau chez les animaux très jeunes ne pas déterminer de polyurie.

Les conclusions qui résultent de cette nouvelle série d'expériences sont les suivantes :

1° Il existe dans la région opto-pédonculaire de la base du cerveau, au voisinage du tuber cinereum, une zone nerveuse qui reste à préciser et dont la lésion détermine la polyurie;

2° Cette zone paraît faire partie d'un mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Les lésions de cette région peuvent donner (peut-être suivant leur étendue) de la polyurie avec polydipsie parallèle, sans trouble de la régulation par conséquent (*Enée*) — ou de la polyurie sans polydipsie consécutive, c'est-à-dire avec perturbation du mécanisme régulateur (*Caton*);

3° Il semble que chez les animaux jeunes le mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme fonctionne moins parfaitement que chez les adultes (*Castor*);

4° De toutes les perturbations que nous avons essayé d'apporter à l'absorption et à l'élimination de l'eau : injection d'urée, de glucose, de chlorure de sodium, de caféine, diète d'eau, piqûre de la base du cerveau, c'est cette dernière qui agit avec le plus d'intensité et de durée.

(*Travail des Laboratoires de Physiologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

Sur un *Tropidocerca* parasite d'un Echassier,

par L.-G. Seurat.

Nous avons pu, ces jours derniers, grâce à l'obligeance de M. Nouvel, naturaliste, examiner les viscères d'une Échasse (*Himantopus himantopus* L.), Échassier de passage tué aux environs d'Alger. Le ventricule succenturié de cet Oiseau nous a présenté une vingtaine de taches carminées, décelant la présence dans les glandes gastriques d'individus femelles d'un *Tropidocerca*. D'autre part, nous avons trouvé dans les mucosités adhérentes à l'organe une vingtaine de Nématodes filiformes, grêles, transparents, individus mâles du même parasite. Ce Nématode nous paraît être une espèce inédite que nous décrirons sous le nom de *Tropidocerca Nouveli*; il présente quelques particularités remarquables que nous ferons connaître dans cette note.

Tropidocerca Nouveli n. sp. — *Femelle*. Le corps de la femelle, long de $1^{mm}700$, est renflé et fortement distendu dans sa région moyenne; la

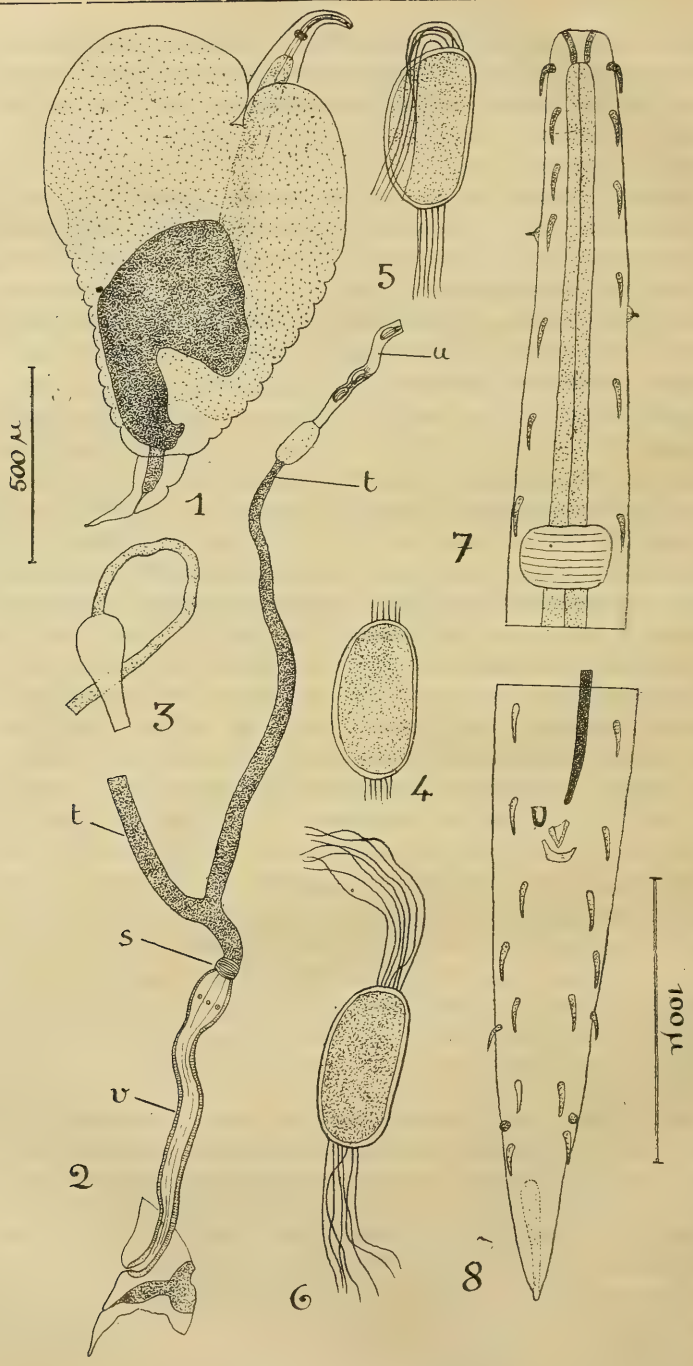
partie renflée, piriforme, mesure 1 millimètre de longueur et une largeur maxima de 850 μ ; elle va s'atténuant régulièrement vers l'arrière et se continue par une pointe qui est la queue ; en avant, elle est fortement élargie et se relie à l'extrémité antérieure de l'animal, cette dernière de forme normale.

La région distendue, de couleur carmin, laisse apercevoir dans sa seconde moitié un sac brun foncé, l'intestin ; le vaste espace resté libre entre l'intestin et la paroi externe du corps est occupé par une multitude d'œufs renfermés dans les utérus.

La cavité buccale est arrondie et courte (15 μ) ; l'œsophage musculaire, mesurant 210 μ, est entouré en son tiers postérieur par l'anneau nerveux ; l'œsophage entier mesure 1 millimètre. Queue 175 μ.

La région céphalique porte latéralement deux papilles précervicales distantes respectivement de 77 et 87 μ de l'extrémité antérieure. Pore excréteur ventral, situé à 50 μ en arrière de l'anneau nerveux. Vulve située immédiatement en avant de l'anus, à une distance de 120 μ de celui-ci. Elle est en rapport avec un ovéjecteur du type de celui du *Tropidocerca inermis* Linst. (fig. 2), différent par conséquent de l'ovéjecteur du *T. fissispina* Lieb. avec lequel notre espèce montre quelques ressemblances. Le vestibule, cylindrique, long de 750 μ, se termine par une partie ovoïde légèrement renflée, remarquable par ses cellules musculaires longitudinales à noyau très apparent ; il présente d'ailleurs la structure caractéristique : assise externe de cellules musculaires circulaires, assise moyenne de muscles longitudinaux et revêtement cuticulaire interne. Sphincter très net, à muscles circulaires externes formant un anneau très apparent. Trompe en Y, à branche impaire courte, à branches paires s'étendant parallèlement sur une longueur de 1 millimètre. Les utérus parallèles, très étroits (50 μ), sont démesurément allongés et entortillés un grand nombre de fois ; ils renferment un nombre incalculable d'œufs, disposés sur deux rangs, côte à côte, suivant leur grand axe. La région distale des utérus est renflée en un réceptacle séminal énorme, de 125 μ de diamètre transversal. Les oviductes et les ovaires sont représentés par deux tubes grêles de 4 millimètres de longueur.

Œufs elliptiques, légèrement aplatis sur un côté, mesurant 54 μ de longueur sur 28 μ de diamètre transversal, larvés au moment de la ponte ; la coque, épaisse, est remarquable par deux houppes de longs filaments (fig. 6), plus longs (70 μ) que l'œuf lui-même, qui ornent chacun des deux pôles ; ces ornements n'existent que sur les œufs larvés ; l'œuf en voie de segmentation n'en présente aucune trace ; les filaments apparaissent, au contraire, sur les œufs larvés (fig. 4) et ont la longueur précitée chez ceux qui sont prêts à être rejetés au dehors ; quand l'œuf est renfermé dans l'utérus (fig. 5), les houppes sont repliées le long de la coque ; elles se déplient et s'étalent lorsque celui-ci est mis en liberté dans l'eau.



Tropidocerca Nouveli n. sp.

Fig. 1. — Aspect de la femelle vue de profil, montrant dans la partie renflée l'intestin brun foncé (la partie marquée d'un pointillé léger est occupée par les œufs).

Fig. 2. — Ovéjecteur. *v*, vestibule; *s*, sphincter; *t*, trompe; *u*, utérus.

Fig. 3. — Réceptacle séminal et oviducte.

(*Le grossissement indiqué par l'échelle 100 μ est le même pour ces trois figures.*)

Fig. 4. — Œuf larvé, avec l'ébauche des houppes polaires.

Fig. 5. — Œuf larvé utérin, avec ses houppes bien développées.

Fig. 6. — Œuf avec les houppes étalées.

Fig. 7. — Extrémité antérieure du corps du mâle, vue par la face ventrale, montrant les papilles sensorielles latérales et les aiguillons.

Fig. 8. — Extrémité postérieure du même.

(*Le grossissement indiqué par l'échelle 100 μ est le même pour les figures 4 à 8.*)

De semblables houppes filamenteuses ont été signalées chez d'autres Nématodes parasites d'animaux aquatiques, notamment par Kölliker chez l'*Ascaris dentata* Zed. et par Lieberkühn chez son *Tropidocerca fissispina*; toutefois Lieberkühn, ne les ayant pas trouvées sur tous les œufs de ce dernier Nématode, les considère comme une production accidentelle; nous avons donné plus haut la raison de ce fait.

Mâle. Le mâle du *Tropidocerca Nouveli* a l'aspect du *T. fissispina* Dies. : corps grêle (longueur totale 2^{mm}160, épaisseur maxima 75 μ) orné de deux rangées longitudinales d'aiguillons à pointe dirigée vers l'arrière, disposées de chaque côté des lignes latérales : il y a ainsi deux rangées dorso-latérales et deux rangées dorso-ventrales. La région céphalique présente (fig. 7) les deux papilles sensorielles précervicales asymétriques situées à 60 et 90 μ de l'extrémité antérieure (différentes, par leur direction perpendiculaire à la cuticule, des aiguillons, ceux-ci étant appliqués sur la cuticule).

Les lignes latérales, bien marquées, présentent une crête cuticulaire, à peine saillante, s'étendant sur toute la longueur du corps.

Cavité buccale courte (10 μ). Œsophage musculaire 280 μ, entouré en son tiers postérieur par l'anneau nerveux. La longueur totale de l'œsophage est le tiers de celle du corps. Queue 110 μ.

Ce Nématode diffère du *T. fissispina* par sa taille plus faible et surtout par l'existence d'un spicule *unique*, grêle, filiforme, ailé, mesurant 480 μ. En avant de l'orifice cloacal on observe un organe faiblement chitinisé, le gorgeret, et à côté une partie chitinisée que nous regardons comme le rudiment du second spicule. Deux papilles vers le tiers postérieur de la queue, celle-ci terminée en pointe et également couverte d'aiguillons.

Le *Tropidocerca Nouveli*, par la couleur et la forme du corps, rappelle le *Tropidocerca fissispina* et une autre espèce encore inédite que nous avons rencontrée chez le Flammant rose; il en diffère très nettement par sa taille plus faible et surtout par la conformation de l'ovéjecteur et l'existence d'un seul spicule, bien développé, chez le mâle.

Sur l'origine des anaphylatoxines,

par W. Kopaczewski et S. Mutermilch.

Deux théories ont été formulées au sujet de l'origine des « anaphylatoxines » : une théorie chimique de Friedberger et une théorie physique de Doerr. D'après Friedberger (1) la toxicité du sérum normal de cobaye mis en contact avec divers antigènes est due à la formation de produits toxiques, résultant de l'action des ferments du sérum sur les substances azotées de ces antigènes. Doerr (2), au contraire, soutient que la source de l'anaphylatoxine n'est pas l'antigène, mais le sérum lui-même; celui-ci deviendrait toxique à la suite de l'adsorption par l'antigène d'une ou de plusieurs substances empêchantes. A l'appui de la théorie de Doerr, l'un de nous (3) a apporté des expériences avec du sérum traité par le kaolin. De son côté, Bordet (4) s'est déclaré partisan de la théorie physique de l'anaphylaxie et l'a appuyée par de nouvelles expériences avec sérum gélosé.

Pourtant, des objections ont été formulés par Friedberger (5), à savoir : 1° la toxicité des sérums, traités par le kaolin, peut s'expliquer par l'action propre des grains de kaolin restés en suspension dans le sérum centrifugé; 2° la gélose contient des petites quantités de substances azotées, qui peuvent constituer une source suffisante pour la production de l'anaphylatoxine; 3° une substance anorganique colloïdale de la même consistance que la gélose, la silice colloïdale, n'est pas capable de produire une anaphylatoxine tant soit peu active.

Il était donc important, pour trancher définitivement la question, de trouver une substance colloïdale, *non azotée*, capable de produire une anaphylatoxine active, en présence du sérum frais de cobaye.

Nous croyons avoir résolu le problème, en nous servant d'une combinaison sodique de la pectine, substance gélatineuse, insoluble dans l'eau et complètement dépourvue d'azote (6).

En suivant une technique habituelle nous avons obtenu les résultats suivants (voir tableau ci-contre).

Il va sans dire que nos expériences ont été accompagnées de contrôles où nous avons mélangé des fortes doses de la combinaison

(1) Friedberger. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, 1910-1913.
(2) Doerr. *Wiener klin. Woch.*, 1912, n° 9.
(3) S. Mutermilch. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1913, n° 1.
(4) Bordet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 1er février 1913.
(5) Friedberger. *Zeitschrift für Immunitätsforschung*, v. 18, p. 227, 1913.
(6) Les détails seront publiés dans un mémoire ultérieur.

pectique soit avec de l'eau physiologique, soit avec du sérum chauffé à 56 degrés : dans aucun cas, nous n'avons observé de symptômes appréciables.

NUMÉROS	POIDS des cobayes en grammes.	QUANTITÉ de la combinaison pectique pour 10 c. c. sérum.	QUANTITÉ de sérum injectée.	SYMPTOMES	AUTOPSIE
1	240	0,1	4,5	Dyspnée légère, secousses.	
	255			Très légère dyspnée.	
2	210	1,0	4,5	Inquiétude; rend l'urine, tourne en manège; dyspnée; secousses.	
	260	»	»	Dyspnée et forts tremblements, convulsions; forte dyspnée; après 25 minutes, tremblements et secousses.	
3	195	2,5	4,5	»	Fort emphysème pulmonaire avec hémorragies incoagulabilité du sang, battements du cœur 20 minutes après la mort.
	270	»	»	Très fortes convulsions et *mort* au bout de 3 minutes.	
4	190	5 »	4,5	Immédiatement fortes convulsions; rend l'urine; paralysie; commence à se remettre au bout de 10 minutes.	
	260	»	»	Convulsions et *mort* en 2 à 3 minutes.	Id.
5	150	10 »	4,0	Convulsions et mort en 2 minutes.	Id.
	285	»	4,5	Très forte dyspnée; paralysie; incontinence d'urine; au bout de 15 minutes, encore de fortes secousses et des tremblements.	
6	1904	15 »	4,5	*Mort* typique en 2 minutes.	Id.
	315	»	»	Très fortes convulsions et *mort*-après 4 minutes.	Id.

Il résulte de ces expériences que la dose de 0,1 c. c. de la substance pour 10 c.c. du sérum ne suffit pas pour provoquer des accidents anaphylactiques typiques graves : la dose minima de la substance capable de rendre le sérum toxique est de 1,0 c. c. pour 10 c. c. du sérum (0,025 grammes de la substance sèche). Sur 22 cobayes ainsi traités nous avons eu 10 morts et 12 cobayes présentant des symptômes anaphylactiques caractéristiques graves.

En outre, il résulte d'une série d'expériences parallèles que la combinaison sodique de la pectine possède les propriétés absorbantes pour l'alexine.

Conclusions. — 1° La combinaison sodique de la pectine, mélangée avec du sérum frais du cobaye, est capable d'engendrer une anaphylatoxine énergique ;

2° En raison de l'absence d'azote dans cette substance, il n'est pas

nécessaire, comme le fait Friedberger, d'invoquer la nécessité d'introduction, dans le sérum, de substances azotées pour rendre ce sérum toxique. Le phénomène s'explique-t-il par l'adsorption d'une substance, qui masquerait les propriétés toxiques préexistantes du sérum, ou bien l'introduction d'un colloïde change-t-elle seulement l'état d'équilibre moléculaire normal du sérum ? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer en l'état actuel de nos connaissances.

(*Travail du Laboratoire de M. C. Levaditi, à l'Institut Pasteur.*)

SUBVENTIONS

La Société alloue :

300 francs à M. Bonamour, chef des travaux à la Faculté de Médecine de Lyon, pour l'achat d'un cardiographe.

700 francs à M. Dubreuil, agrégé à la Faculté de Médecine de Bordeaux, pour l'achat d'un microscope avec accessoires.

600 francs à M. Guyénot, préparateur à la Faculté des Sciences, pour l'achat d'appareils, d'ustensiles de verrerie et de produits qui lui sont nécessaires pour continuer ses études sur la vie aseptique.

400 francs à M. Lafont, directeur du Laboratoire de bactériologie de l'Afrique occidentale à Dakar (Sénégal), pour l'achat d'un microscope binoculaire avec accessoires.

150 francs à M. Porak, interne des hôpitaux de Paris, pour l'achat d'animaux qui lui sont nécessaires pour des expériences relatives à la formation des anticorps.

500 francs à M. Schæffer, préparateur à l'École des Hautes-Études, pour la construction de deux cages à animaux destinées à la récolte des urines, afin de poursuivre des recherches sur le métabolisme.

350 francs à M. L.-G. Seurat, maître de conférences à la Faculté des Sciences d'Alger, pour l'achat de moutons et d'ânes nécessaires à ses études sur les helminthiases du cheptel algérien.

*
* *

Les instruments et appareils ne sont pas la propriété des bénéficiaires; ils sont mis à la disposition de ces derniers pour une période de deux ans renouvelable; ils restent la propriété soit de la Société de Biologie, soit du laboratoire dans lequel travaillent les bénéficiaires.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BORDEAUX

SÉANCE DU 5 MAI 1914

SOMMAIRE

PETIT (GEORGES) : Disposition anormale du cœur chez une Fouine (*Mustela foina* Briss.) 785

Présidence de M. Bergonié, président.

DISPOSITION ANORMALE DU CŒUR CHEZ UNE FOUINE, (*Mustela foina* BRISS.),

par GEORGES PETIT.

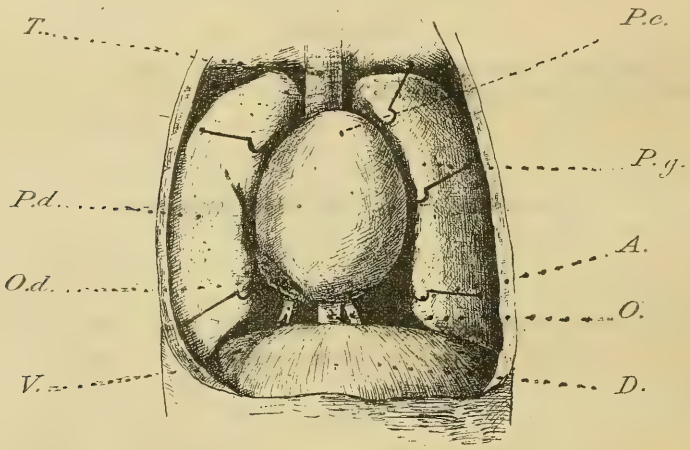
Les anomalies d'un organe aussi important que le cœur ont été de tout temps signalées; et même, en laissant de côté beaucoup de cas dont l'authenticité est douteuse, parce que l'imagination y a mêlé trop d'invraisemblance, on pourrait dresser une assez longue liste des observations vraiment scientifiques et intéressantes qui ont été faites sur ce sujet.

A côté des vices de conformation, les cas les plus fréquents sont ceux dans lesquels le cœur, dévié de sa position naturelle, son grand axe étant dirigé de haut en bas et de gauche à droite, apparaît exactement sous la figure d'un cœur normal vu dans un miroir.

Ces simples déviations, qui représentent, en quelque sorte, un premier degré de déplacement, peuvent constituer à elles seules toute l'anomalie, ou n'être au contraire qu'un élément de l'*inversion* splanchnique totale : *inversion* qu'on a également désignée sous les noms de *situs viscerum inversus*, de *transposition*, d'*hétérotaxie*, le mot *ectopie* étant en général réservé à des déplacements beaucoup plus considérables, où le cœur apparaissait en dehors du thorax, qu'il y eût ou non fissure des parois.

Or, la disposition que nous avons observée en disséquant une Fouine, se différencie nettement des cas précédents. Beaucoup plus rare, elle se caractérise, en effet, par un retournement complet du cœur, dont la base se trouvait du côté aboral. Ajoutons que cet organe occupait, chez un animal d'ailleurs parfaitement constitué, sa place normale dans une cage thoracique normale.

Gros, plutôt sphérique que conique, ce cœur était enveloppé et pressé par les poumons volumineux qui laissaient à nu la région auriculaire, remontaient sur les parties latérales et recouvraient la pointe, ne permettant d'apercevoir qu'une étroite portion cardiaque triangulaire.



A, aorte; *D*, diaphragme; *O*, œsophage; *O.d.*, oreillette droite; *P.c.*, pointe du cœur; *P.d.*, poumon droit; *P.g.*, poumon gauche; *T*, trachée artère; *V*, veine cave inférieure.

Cette pointe, inclinée du côté gauche, était franchement dirigée vers la région orale; les oreillettes, légèrement infléchies à droite, regardaient la convexité du diaphragme sans présenter du reste aucun rapport direct avec lui. Mais du péricarde se détachaient deux forts prolongements s'écartant de part et d'autre de la ligne médiane pour venir adhérer fortement à ce muscle.

La conformation intérieure, l'origine et la distribution des systèmes artériel et veineux ne nous ont offert aucun caractère anormal. L'orientation générale était seule bouleversée.

Ainsi, l'*aorte* qui, d'ordinaire, remonte avant de se recourber à gauche pour descendre en arrière le long de la colonne vertébrale, ne formait pas de crosse; par contre, dès sa sortie du ventricule gauche, s'insinuant entre les poumons, côtoyée à sa droite par l'œsophage, elle plongeait directement vers la cavité abdominale.

D'autre part, la *veine cave inférieure*, issue de l'oreillette droite et elle-même enserrée par les poumons, après un trajet un peu oblique, avait son orifice diaphragmatique normalement placé au niveau de l'union des parties tendineuses très réduites, qui représentaient la foliole supérieure et la foliole latérale droite du centre phrénique.

L'*artère pulmonaire*, remarquablement courte, se bifurquait dès sa sortie du ventricule droit; mais chacune de ses branches, pour atteindre le hile du poumon correspondant situé un peu au-dessus de leur point de départ, devait s'allonger légèrement et se recourber vers le haut en forme de crosse renversée, de telle sorte que les deux crosses se dirigeant en sens inverse dessinaient le schéma d'une ancre.

De plus, cette artère pulmonaire se détachant près du diaphragme, par conséquent dans la portion inférieure de la cage thoracique, la trachée artère qui descend jusqu'au niveau de sa bifurcation se trouvait avoir ici un trajet plus long que son trajet normal.

Enfin, les *veines pulmonaires*, étroitement accolées à la face interne des poumons, aboutissaient obliquement à l'oreillette gauche et présentaient, elles aussi, un allongement inaccoutumé.

L'anomalie que nous venons de décrire nous a paru curieuse et digne d'être signalée.

Nous nous proposons, d'ailleurs, d'y revenir ultérieurement dans une étude générale des déplacements du cœur.

(*Travail du Laboratoire de M. J. Chaine, Faculté des Sciences de Bordeaux.*)

RÉUNION BIOLOGIQUE DE LILLE

SÉANCE DU 9 MAI 1914

SOMMAIRE

Desoil : Valeur de l'éosinophilie de l'échinococcose primitive et secondaire chez l'homme. 802
Doumer (E.-M.) : Déshydratation des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique 792
Doumer (E.) et Limozin (R.) : Oxydation par électrolyse du soufre neutre des urines. 799
Dubois (Ch.) et Duvillier (Ed.) : Glycosurie rapide à la suite de l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de saccharose. 805
Dubus (A.) : Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle, par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci. 788
Duhot (E.) : Étude expérimentale des infections associées dans la tuberculose chez le cobaye 797
Duhot (E.) et Boez (L.) : Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale 795
Gérard (E.) : Analyse de la substance crétacée tuberculeuse de ganglion médiastinal et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf 790
Laguesse (L.) : Sur le tissu conjonctif du cordon ombilical de la torpille. 800
Malaquin (A.) et Moitié (A.) : Les hyménoptères parasites de l'*Aphis evonymi* FB (Puceron noir de la betterave). 803

Présidence de M. Wertheimer, président.

Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle, par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci.

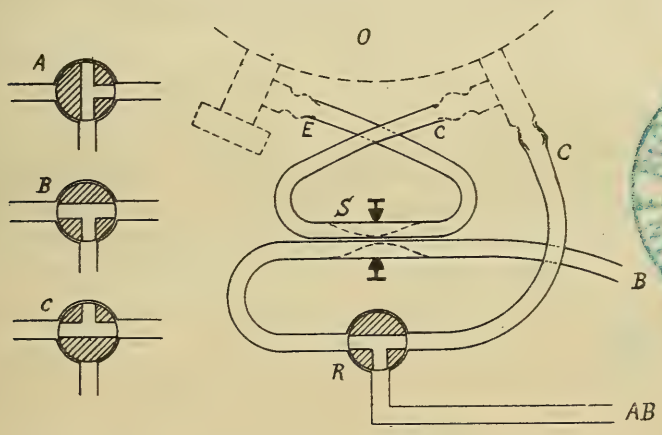
Note de A. Dubus, présentée par M. Surmont.

Si la méthode oscillométrique de Pachon permet d'apprécier avec une précision grande la pression minima, on sait que son usage comporte une surestimation notable dans l'évaluation de la pression maxima. Beaucoup de cliniciens admettent la supériorité de la méthode de Riva-Rocci dans cette dernière détermination.

Sa sensibilité et, partant, son exactitude sont encore augmentées si

l'on substitue à l'exploration digitale de la radiale la recherche des pulsations artérielles à l'aide de l'oscillomètre. Il suffit pour cet usage de raccorder la manchette humérale de Riva-Rocci au tube de la manchette radiale de Pachon par un robinet à trois voies permettant d'interrompre à volonté la communication entre la première manchette et le reste de l'appareil et de se rendre compte ainsi, après chaque modification de la pression, de la disparition ou de la réapparition à l'oscillomètre des pulsations radiales. Nous utilisons habituellement cette méthode, qui a été décrite récemment, avec des dispositifs divers, par plusieurs auteurs, et avons pu nous convaincre de ces avantages.

Néanmoins, la manœuvre de l'appareil ainsi modifié comporte une série de mouvements dont la succession un peu lente nuit à la rapidité



et en conséquence à l'exactitude des déterminations. Nous avons simplifié considérablement la méthode en rendant simultanés ces mouvements au moyen du dispositif suivant :

Un séparateur double S extérieur à l'oscillomètre est substitué au séparateur ordinaire de l'appareil de Pachon. Il permet d'écraser en même temps le tube de caoutchouc du séparateur et celui de la manchette brachiale de Riva-Rocci. A cet effet, ces deux tubes passent côte à côte sous une même pièce métallique commandée par un bouton de pression. Un raccord muni d'un robinet R à trois directions unit la manchette humérale B, la manchette radiale AB et l'oscillomètre C, et permet de mettre en communation soit ces trois appareils, soit deux d'entre eux seulement.

Le robinet étant en position A, l'oscillomètre est en rapport avec la manchette radiale seule. En position B, il est en rapport avec les deux manchettes. En position C, il est en rapport avec la manchette humérale seule.

Voici comment nous procédons habituellement :

Les brassard radial et huméral étant placés de façon à ne pas comprimer de membre, le robinet placé en position A met l'oscillomètre en communication avec la manchette radiale seulement. On détermine alors la *pression minima* suivant la méthode de Pachon. On laisse ensuite s'échapper l'air et l'on met le robinet en position B. Les deux manchettes et l'oscillomètre communiquent alors. On élève la pression dans tout le système jusqu'à un degré franchement supérieur à la valeur maxima probable. On abaisse ensuite la pression par les décompressions successives, après chacune desquelles on actionne le double séparateur : à l'apparition des premières oscillations, on lit le chiffre indiqué par le manomètre et qui est celui de la *pression maxima*.

Notre dispositif permet en outre l'application de la méthode intégrale de Pachon et de la plupart des autres méthodes courantes : le robinet étant en position A, l'appareil donne les pressions maxima et minima suivant la méthode de Pachon. Si l'on veut utiliser la méthode palpatoire de Riva-Rocci, il suffit d'enlever la manchette radiale et de mettre le robinet en position C, ce qui fait communiquer l'oscillomètre avec la manchette humérale seule. Cette même disposition permet aussi soit la détermination de la pression minima par la méthode d'Ehret, soit, en comprimant isolément le tube du séparateur, sa détermination oscillométrique à l'humérale.

(*Université de Lille. Laboratoire de Pathologie interne et expérimentale. Professeur Surmont.*)

Analyse de la substance crétacée tuberculeuse de ganglion médiastinal et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf,

par E. Gérard.

Nous avons eu l'occasion de recueillir une certaine quantité de deux productions pathologiques tuberculeuses provenant du bœuf, et nous avons pensé qu'il était intéressant d'en publier les résultats analytiques d'autant plus qu'à notre connaissance il n'y a guère que dans le travail de G. Wells (1) sur la calcification pathologique où l'on trouve des analyses de ganglions médiastinaux du bœuf et de substance caséeuse du poumon humain. Cet auteur a déterminé la proportion de l'extrait éthéré, alcoolique de ces produits et a dosé les sels calcaires et magnésiens dont les résultats sont rapportés à 100 *parties des substances minérales*.

(1) *Journ. med. Research*, t. XIV, p. 391.

Voici nos expériences :

Expériences. — 1° *Substance crétacée tuberculeuse de ganglion médiastinal du bœuf.* A l'ouverture du ganglion fendu dans sa longueur, on trouve une masse ayant l'aspect de gros grains de sable agglomérés et résistants, criant sous le couteau. Cette masse est isolée et homogénéisée par trituration au mortier. Sur l'une des parties, on détermine la quantité d'eau qu'elle renferme par dessiccation à 110 degrés ; résultat : 61,79 p. 100 d'eau.

Sur une autre partie, non desséchée, on procède au dosage de la cholestérine en mettant à profit les techniques de Schimidzu, de Kumagawa et Suto avec séparation de la cholestérine à l'état de complexe digitonine-cholestérine d'après le procédé de Windaus, en tenant compte des observations de Grimbert et Laudat (1) et de Mayer et Schæffer (2).

La matière crétacée est alors épuisée dans le lixiviateur de Kumagawa et Suto avec de l'alcool à 95 degrés. La solution alcoolique limpide est distillée, puis évaporée. L'extrait est repris par l'éther anhydre ; les liqueurs éthérées sont distillées et l'extrait, dissous dans l'alcool, est saponifié par la soude alcoolique. Le produit de la saponification est privé d'alcool et le résidu est épuisé par l'éther anhydre. L'extrait éthéré provenant de cet épuisement est redissous dans l'alcool absolu (environ 50 fois son poids). On porte à l'ébullition et on précipite la cholestérine par une solution bouillante de digitonine à 1 p. 100 dans l'alcool absolu et, suivant les indications de Mayer et Schæffer, on ramène le titre alcoolique du mélange à 95 degrés. Le complexe digitonine-cholestérine se dépose par refroidissement. On le recueille, lave à l'alcool et à l'éther et on le pèse après dessiccation. Le poids du complexe × par 0,2431 donne la quantité de cholestérine.

Résultat : Substance humide, 2,358 correspondant à 0,901 de substance sèche. Poids du complexe 0,105 donnant 0,02352 de *cholestérine ou 2,83 p. 100 de la substance sèche.*

La matière crétacée épuisée à l'alcool est desséchée et traitée par l'acide chlorhydrique dilué. Cette solution acide, peu riche en matières organiques, se prête très bien au dosage de la chaux, de la magnésie et des phosphates, d'après les méthodes habituelles. Les résultats de ces dosages sont les suivants :

Acide phosphorique (P^2O^5). . .	24,18 p. 100 de la substance sèche.	
Chaux (CaO).	32,19 —	—
Magnésie (MgO).	1,31 —	—

En admettant l'acide phosphorique uni à la magnésie, puis à la chaux

(1) *Journ. pharm. et chim.*, [7], t. IX, p. 97, 1914.
(2) *Journ. phys. et path. génér.*, t. XV, p. 510, 1913.

et le surplus de la chaux à l'acide carbonique, on arrive au groupement suivant :

Phosphate trimagnésique. . . .	2,86	p. 100 de la substance sèche.
— tricalcique.	49,18	— —
Carbonate calcique.	9,89	— —

2° *Substance caséeuse du poumon tuberculeux de bœuf.* — On sépare facilement la substance caséeuse exempte de parenchyme pulmonaire et de sang et on y dose, comme précédemment, l'eau, la cholestérine totale, la chaux, la magnésie et l'acide phosphorique.

Les résultats obtenus sont les suivants :

Eau. . . . . 76,27 p. 100.

Cholestérine totale : Complexe cholestérine-digitanine 0,115 pour 5 gr. 045 de substance fraîche ou 1 gr. 197 de substance sèche, soit *0 gr. 02795 de cholestérine et pour 100 grammes de substance sèche, 2 gr. 33.*

Acide phosphorique (P^2O^5). . . .	8,76	p. 100 de substance sèche.
Chaux (CaO).	10,16	— —
Magnésie (MgO).	1,49	— —

ou :

Phosphate trimagnésique. . .	3,25	p. 100 de substance sèche.
Phosphate tricalcique.	15,28	— —
Carbonate de chaux.	3,35	— —

Dans son travail, G. Wells, rapportant les résultats des analyses minérales à 100 parties de cendres, a trouvé une proportion de sels calcaires et magnésiens se rapprochant de celle du tissu osseux. Si faisant le même calcul basé sur 100 parties de substances minérales trouvées, nos chiffres ne sont pas tout à fait identiques à ceux des foyers examinés par G. Wells, ils démontrent une fois de plus, comme A. Robin, A. Ott l'ont établi, que chez le tuberculeux il y a déperdition de chaux et de magnésie aux dépens du tissu osseux. Il y a plus, il y a également perte de cholestérine par sédimentation.

Déshydratation des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique,

par M. E. Doumer.

Dans une communication antérieure j'ai montré que la gélatine soumise à l'action du courant électrique s'hydratait aux deux pôles au bout de plusieurs heures de passage du courant. A ne considérer que

cette expérience, le phénomène semblerait être très simple. En réalité, il est plus complexe.

Si l'on soumet à l'action du courant continu des gélatines de provenances différentes, on constate que les phénomènes s'écartent souvent sensiblement de la description que j'en ai donnée et que parfois, au lieu d'avoir une hydratation aux deux pôles, on a, au contraire, une déshydratation très marquée à l'un d'eux ou même aucune modification apparente de la gélatine aux deux pôles.

Pour étudier la cause de ces différences, j'ai cherché à opérer avec des gélatines parfaitement pures. Celles que l'on trouve dans le commerce sont toujours impures, presque toujours acides et contiennent des quantités parfois importantes de phosphate acide de chaux. Dans deux échantillons que j'ai examinés, j'ai trouvé dans l'un d'eux un poids de cendres égal à 1,37 p. 100 et à 0,996 dans l'autre. Ces deux échantillons se comportaient d'ailleurs d'une façon tout à fait différente.

Pour purifier les gélatines dont je me suis servi, je les ai plusieurs fois fait gonfler pendant plusieurs heures par immersion dans de l'eau très pure à 17 degrés, puis je les déshydratais en les plongeant dans un fort volume d'alcool à 96 degrés jusqu'à ce qu'elles deviennent cassantes.

En répétant cette double opération un certain nombre de fois, on arrive à les débarrasser presque complètement des sels qu'elles contenaient. Celles dont je me suis servi ne contenaient plus que 0,04 p. 100 de cendres.

Les tubes préparés avec une telle gélatine se comportent tous sensiblement de la même manière, à savoir : Si l'on observe ce qui se passe dans les deux branches dès le début du passage du courant, on constate que le gel y subit des modifications très différentes. Au pôle positif, une zone plus claire ne tarde pas à y apparaître dans la couche la plus superficielle, comme si le gel *s'hydratait*. Cette zone va peu à peu en s'étendant vers le bas. Après trente minutes, elle occupe une hauteur de 2 millimètres environ ; après quatre-vingts minutes sa hauteur est de 3 millimètres. En même temps, le creux du ménisque s'efface, disparaît et se transforme en un ménisque convexe qui s'élève peu à peu bien au-dessus du niveau primitif. Au bout de plusieurs heures, la hauteur de la zone claire peut atteindre 12 à 15 millimètres et le niveau s'élever à 5 millimètres au-dessus du niveau primitif.

Dans toute cette zone, l'hydratation de la gélatine est rendue manifeste par son apparence plus claire ; des dosages d'eau permettent d'ailleurs d'en constater la réalité.

Des dosages dans les couches sous-jacentes montrent que leur teneur en eau n'a pas varié. Donc, *au pôle positif la gélatine subit une réelle hydratation, cette hydratation ne se fait pas aux dépens de la gélatine sous-jacente.*

Au pôle négatif, la gélatine, au lieu de devenir plus claire, s'opacifie et son niveau baisse de plus en plus. Dès le début du passage du courant, on voit une très fine zone plus opaque apparaître tout à fait à la surface. Cette zone s'étend de plus en plus vers le bas ; en même temps que le ménisque de la surface se creuse de plus en plus et sa flèche peut atteindre une valeur de 15 millimètres. Mais il arrive le plus souvent qu'au moment d'atteindre cette valeur, la gélatine se rétracte tellement qu'une large faille apparaît, intéressant la zone opaque dans toute son étendue.

Cette opacification correspond bien à une véritable déshydratation comme un dosage de l'eau permet de s'en assurer.

Donc, au pôle négatif la gélatine subit une *déshydratation réelle*; nous allons voir qu'elle se produit en faveur du liquide qui baigne l'électrode négative.

Du côté des liquides qui surmontent le gel on constate un abaissement du niveau au pôle négatif, une élévation correspondante au pôle positif.

La première explication qui se présente à l'esprit est que, sous l'influence du courant, l'eau, se comportant comme un corps électronégatif, est transportée de la cathode à l'anode. Ce transport est bien réel, mais il n'est pas le seul phénomène qui se passe car si on mesure avec soin les volumes de l'eau introduits et ces volumes après passage du courant, on trouve toujours que le volume de l'eau au pôle négatif est toujours plus grand que le volume introduit, qu'il est toujours plus petit au pôle positif ; il faut donc admettre que la déshydratation de la gélatine au pôle négatif s'est faite au profit du liquide qui baigne l'électrode négative, que l'hydratation de la gélatine au pôle positif se fait aux dépens de l'eau qui entoure ce pôle.

Ce double phénomène dépend-il d'une action directe du courant sur la gélatine elle-même ? Je ne le crois pas. Il tient probablement à une action secondaire de la polarisation interpolaire dont Weiss a démontré l'existence, et sans doute aux traces d'acide ou de base que contient toujours la gélatine et qui sont entraînées par le courant, soit au positif, soit au négatif. C'est d'ailleurs par une action secondaire que peut s'expliquer l'hydratation que l'on observe même au pôle négatif avec les gélatines dites pures du commerce.

Mais, quoi qu'il en soit, ces expériences établissent que le courant exerce une action physique très réelle, même loin des pôles, sur les tissus qu'il traverse et si l'on songe combien le rôle de l'hydratation des tissus est grand dans les manifestations vitales, on comprend combien doivent être profondes les actions que le courant électrique exerce sur eux.

Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale,

par E. Duhot et L. Boez.

Les faits cliniques, bactériologiques et biologiques seront exposés successivement :

Une femme de trente-quatre ans, enceinte de sept mois et demi, est atteinte, huit jours avant le début de l'affection, d'une otite moyenne avec issue spontanée de pus qui continue à s'écouler par le conduit auditif externe. Elle présente, dans la nuit du 16 au 17 février 1914, des vomissements, de la céphalée, de l'agitation délirante ; le lendemain, on constate des signes d'acétonémie ; l'acétone a, d'ailleurs, été décelée pendant toute la durée de l'affection dans les urines et dans le liquide céphalo-rachidien. La malade entre à l'hôpital le 18 ; aux phénomènes de céphalée, de torpeur, de constipation, s'ajoute une éruption d'herpès labial et nasal ; la température est à 38 degrés. Une première ponction lombaire, faite le 19, décèle l'existence d'une méningite qui se confirme cliniquement par l'apparition des signes de contracture ; une injection de 30 c. c. de sérum antiméningococcique est pratiquée ; ce traitement est renouvelé cinq jours de suite, mais n'amène qu'une sédation passagère : l'affection évolue de façon subaiguë, la température atteignant 38°8 le soir. Le 28 février, on constate de l'inégalité pupillaire et des troubles psychiques plus marqués ; le 6 mars, la malade est reprise par sa famille. A partir du 9 mars, les vomissements reparaissent, suivis de strabisme et de paralysie faciale ; les ponctions lombaires démontrent également l'aggravation du processus ; on note durant toute cette période une température voisine de la normale ou même une légère hypothermie ; il n'existe aucun signe d'infection générale. Le 14 mars, cette femme accouche spontanément d'un enfant du sexe masculin encore vivant actuellement ; elle meurt aussitôt après.

Le pus de l'oreille renfermait, en extrême abondance, un bacille ne prenant pas le Gram. Le liquide céphalo-rachidien, d'abord opalescent, présentait, par la suite, l'aspect d'un trouble verdâtre dû au pus qui se sédimentait au fond du tube. Dès les premières ponctions, on y notait, avec une polynucléose intense, la présence en quantité minime sur la même préparation de diplocoques extra et intracellulaires ne prenant pas le Gram, et de bacilles ne prenant pas le Gram. Ces deux microbes ont été retrouvés simultanément au cours de sept ponctions ultérieures, en nombre croissant, celui des bacilles l'emportant de plus en plus sur celui des diplocoques ; dans les derniers jours on pouvait voir dans un même polynucléaire un groupe de diplocoques et plusieurs bacilles.

D'une part, les diplocoques ont été identifiés au méningocoque en

raison de leur aspect morphologique, de leurs caractères de coloration, de leur situation par rapport aux cellules; ils n'ont pu être obtenus en culture. D'autre part, le pus de l'oreille a été d'abord ensemencé; le liquide céphalo-rachidien recueilli au cours des ponctions du 28 février, du 12 et du 13 mars a été ensuite cultivé. De ces divers échantillons a été isolé un bacille ne prenant pas le Gram, présentant les attributs du colibacille : mobilité, caractères de culture sur les divers milieux, action sur le bouillon lactosé carbonaté, sur le lait tournesolé, sur le rouge neutre, production d'indol. L'injection intrarachidienne au cobaye de 0 c.c. 1 de culture en bouillon a reproduit une méningite expérimentale avec exsudat typique.

Le sérum de la malade a été employé comme anticorps à la dose de 0 c.c. 5 vis-à-vis d'une dose d'antigène préalablement déterminée : 0 c.c. 5 d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon des divers échantillons de colibacilles isolés, en présence de doses d'alexine variables, de 0,01 à 0,06; la déviation du complément a été notée dans tous les tubes; elle a été nulle dans les témoins sérum et les témoins antigène; le liquide céphalo-rachidien, dans les mêmes conditions, ne donnait qu'une réaction douteuse. Par contre, l'agglutination des divers échantillons de colibacille n'a pas été obtenue avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien. Lemierre avait constaté le même fait négatif; Braillon et Merle ont observé un résultat positif.

La relation précédente permet de conclure que cette malade a présenté une méningite cérébro-spinale avec coexistence de méningocoque et de colibacille; cette association est vraisemblablement liée à la présence d'une otite suppurée colibacillaire; l'évolution s'est faite vers la mort après vingt-six jours, en deux phases : l'une fébrile, l'autre sans température.

Les observations de méningites, avec association de méningocoques et de microbes divers tels que le bacille de Koch, le pneumocoque, le streptocoque, le staphylocoque, le diplococcus crassus, sont désormais classiques, sans être d'une grande fréquence; les méningites à colibacilles, de leur côté, sont rares surtout chez l'adulte. C'est pourquoi l'association du méningocoque et du colibacille est l'une des moins souvent signalées : d'ordinaire l'intervention de ce dernier agent est nettement secondaire (Osler, Sacquépée); le fait précédent, où la présence des deux micro-organismes a été constatée au début et pendant tout le cours de l'affection, est plus exceptionnel.

Le résultat de la réaction de fixation, pratiquée déjà dans les méningites éberthiennes, nous a paru intéressant à rapporter dans une méningite colibacillaire.

(*Travail de la Clinique médicale de la Charité et de l'Institut Pasteur de Lille.*)

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DES INFECTIONS ASSOCIÉES DANS LA TUBERCULOSE CHEZ LE COBAYE,

par E. DUHOT.

L'observation a démontré la fréquence des infections associées au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'homme. Les principales recherches basées sur l'examen direct et sur les cultures sont celles de Koch, Babes, Czaplewsky, Cornet, Pasquale, Petruschky, Spengler, Schabad, Schütz, Schrœder et Mennes, Artault de Vevey, Kerchensteiner, Sorgo, Thue, Sata, Chazarain-Wetzel, Veillon et Repacci, Bezançon et de Jong. Ces auteurs ont rencontré le plus souvent le streptocoque, le staphylocoque, le pneumocoque, le tétragène, l'entérocoque, plus rarement le micrococcus catarrhalis, le pneumobacille, les pseudo-diphtériques, le bacille de Pfeiffer, le colibacille, même les divers anaérobies au niveau des cavernes. Ils n'ont pas noté de rapport constant entre les constatations bactériologiques et l'évolution clinique. Avery et Lyall ont trouvé peu de différence au point de vue des espèces microbiennes entre l'expectoration des tuberculeux et celle des bronchectasiques.

L'expérimentation s'est attachée à préciser le rôle de ces agents d'infection secondaire. *In vitro*, il a été reconnu que l'action réciproque exercée par les bacilles tuberculeux et les divers microbes dans les cultures était minime. *In vivo*, les conditions dans lesquelles se sont placés les expérimentateurs sont variables. Les uns avec Bonhoff, Mannotti, Arloing et Nicolas, Arloing et Dumarest, Rodet ont cherché comment la tuberculose se développait chez un animal déjà porteur d'une infection, et n'ont observé que des modifications négligeables dans son évolution. D'autres, comme Kerchensteiner, ont réalisé une infection mixte simultanée sans obtenir de résultats démonstratifs. D'autres enfin ont étudié, chez des animaux déjà tuberculisés, l'influence d'une infection provoquée ultérieurement. Dans cet ordre d'idées, Babes, Ramond et Ravaut, Michelazzi, Prudden, Sata ont vu que la marche de la tuberculose pouvait être souvent accélérée, parfois ralentie et s'accompagner de lésions ulcéreuses particulièrement accusées; Halbron, réalisant par des procédés multiples l'intervention du staphylocoque au cours de la tuberculose du cobaye, admet la possibilité d'une action extensive dans le cas d'infection aiguë mais n'observe aucune influence dans le cas d'infection prolongée.

Nos recherches diffèrent des précédentes par l'application de méthodes récentes pour la tuberculisation des animaux en expérience, et par l'utilisation de microbes directement isolés des crachats de tuberculeux pulmonaires pour l'infection secondaire.

Les crachats de quinze tuberculeux pulmonaires à divers stades, recueillis aseptiquement après désinfection de la cavité bucco-pharyngée par l'eau oxygénée, ont été ensemencés sur gélose en boîte de Pétri, puis les colonies obtenues ont été isolées et identifiées. Les résultats ont été constamment positifs, sans que la richesse ou la nature de la flore bactérienne paraissent liées aux formes et aux étapes de l'infection tuberculeuse. Par ce procédé, qui ne permet pas de cultiver le pneumocoque, nous avons trouvé le staphylocoque 8 fois, l'entérocoque 5 fois, le streptocoque 3 fois, le tétragène 2 fois, un bacille pseudo-diphtérique 1 fois.

Seize cobayes d'un premier lot ont été tuberculisés par injection sous-cutanée de 0 milligr. 001 de bacilles bovins virulents. Après six semaines, 8 d'entre eux ont été inoculés par paires avec 1/100 de culture sur gélose de staphylocoque, de streptocoque, de tétragène, de bacille pseudo-diphtérique ; la mort est survenue après 64, 66, 69, 84, 90, 105, 109, 129 jours chez ces animaux, après 70, 73, 73, 89, 91, 102, 110, 135 chez les témoins.

Seize cobayes d'un second lot ont été tuberculisés par instillation intra-oculaire de 0 milligr. 5 de bacilles. Après six semaines, 8 d'entre eux ont été soumis à l'inhalation de particules liquides pulvérisées, émanées d'une émulsion de culture sur gélose des microbes cités précédemment ; la mort est survenue après 58, 60, 65, 67, 67, 71, 84 jours chez ces animaux, 59, 60, 64, 66, 69, 74, 76, 89 jours chez les témoins.

Seize cobayes d'un troisième lot ont été tuberculisés par inhalation durant quinze minutes de particules liquides émanées d'une émulsion de bacilles tuberculeux à raison de 0 gr. 05 pour 50 c.c. d'eau salée.

Après trois semaines, 8 d'entre eux ont été soumis à l'inhalation des microbes cités précédemment ; la mort est survenue après 38, 40, 45, 48, 49, 52, 54, 56 jours chez ces animaux, après 37, 41, 46, 48, 49, 51, 57, 68 jours chez les témoins.

Les lésions constatées à l'autopsie, variables suivant les divers modes d'infection tuberculeuse, n'étaient pas différentes chez les animaux infectés secondairement et chez les animaux témoins.

Au cours de ces recherches, nous avons donc observé, dans l'expectoration des tuberculeux pulmonaires, la présence constante de microbes associés dont les principales espèces sont le staphylocoque, l'entérocoque, le streptocoque, le tétragène. Dans les conditions expérimentales où nous nous sommes placé, l'action des infections associées sur la tuberculose du cobaye n'a pas été sensible.

(*Institut Pasteur de Lille.*)

Oxydation par électrolyse du soufre neutre des urines,

par E. Doumer et R. Limozin.

On sait que dans l'électrolyse le pôle positif possède d'énergiques propriétés oxydantes. Nous avons pensé qu'on pourrait utilement les appliquer dans quelques cas d'oxydation de substances organiques, notamment dans l'oxydation du sulfate neutre des urines.

Les résultats que nous avons obtenus nous semblent être satisfaisants.

Pour nous rendre compte de la valeur de ce procédé, nous avons dosé le soufre total de mêmes échantillons d'urines comparativement en procédant, d'une part, à l'oxydation par la méthode chimique connue du chlorate de potasse et de l'acide chlorhydrique, et d'autre part, sur un autre échantillon de la même urine, en le soumettant à l'action du courant électrique. Pour trois urines différentes, nous avons obtenu respectivement les chiffres suivants pour 50 c. c. :

URINES	SOUFRE TOTAL en SO^4Ba. pour méthode chimique.	pour méthode électrique.	DIFFÉRENCE
I	0 gr. 231	0 gr. 229	— 0,002
II	0 gr. 355	0 gr. 359	+ 0,004
III	0 gr. 245	0 gr. 247	+ 0,002

La différence entre les deux dosages est à peine de 1 p. 100 du poids total du sulfate de baryte.

Pour procéder à l'électrolyse nous avons au début de nos recherches, employé une sorte de tube en U de 6 millimètres de diamètre, dans les deux branches duquel se trouvaient des fils de platine; l'un était relié au pôle positif, l'autre au pôle négatif. On faisait arriver goutte par goutte l'urine à électrolyser dans la branche positive, elle s'écoulait par la branche négative dont l'extrémité était recourbée, dans un récipient où on la recueillait. On cohobait plusieurs fois de façon à faire durer l'électrolyse au moins trois heures.

Nous avons reconnu plus tard que l'on pouvait opérer bien plus simplement, sans aucune instrumentation spéciale. Voici comment en dernier lieu nous opérions. Le volume d'urine sur lequel on voulait opérer (50 c. c. en général) était placé dans un vase en verre de Bohême de contenance double (il faut en effet prévoir l'augmentation de volume de la masse qui provient dans certains cas de la mousse abondante qui se forme pendant le passage du courant). On plonge dans le liquide deux lames de platine, isolées métalliquement l'une de l'autre et reliées

chacune à l'une des bornes de la source du courant. On fait passer ce dernier pendant quelques heures comme il va être dit. Il suffit alors de traiter la liqueur à chaud par une dissolution de chlorure de baryum suivant la technique connue.

Le voltage nécessaire dépend évidemment de la résistance du liquide. Nous avons constaté que pour avoir une bonne oxydation il faut faire passer environ 10.000 coulomb pour 50 c. c. d'urine, ce que l'on obtient en débitant 0 amp. 200 pendant trois heures.

On augmente la conductibilité de l'urine en la chauffant, on réduit par conséquent de ce fait le voltage nécessaire. On peut aussi, comme nous le faisions au début de ces recherches, augmenter cette conductibilité en ajoutant à l'urine quelques gouttes d'acide azotique.

L'opération n'en marche que mieux, et la présence de cet acide n'altère en rien les résultats du dosage. En somme, pour oxyder le sulfate neutre de l'urine par l'électrolyse on peut opérer à froid sur l'urine pure de toute addition, on peut y ajouter un peu d'acide, acide azotique, et opérer encore à froid, on peut enfin, soit dans l'un, soit dans l'autre cas, opérer l'électrolyse à chaud, les résultats sont également bons.

Il nous a paru que ce procédé d'oxydation méritait d'être signalé, car il ne s'adresse pas seulement à l'oxydation du soufre neutre des urines, il est général et peut servir probablement dans l'oxydation d'un grand nombre d'autres substances. Nous laissons aux chimistes le soin de dire s'il présente des avantages sur les procédés actuellement employés.

Sur le tissu conjonctif du cordon ombilical de la torpille,

par E. Laguesse.

La Torpille (*Torpedo ocellata*) possède à l'état fœtal un cordon ombilical, qui mérite même mieux ce nom que celui des Mammifères puisqu'il est exclusivement formé d'éléments ombilicaux. Il est constitué par deux tubes concentriques : l'interne est le pédicule vitellin proprement dit, qui rattache la vésicule ombilicale à l'intestin ; l'externe, qui en est séparé par un diverticule cœlomique de section annulaire, est le prolongement de la paroi du corps, et représente pour ainsi dire le pédicule du sac de la hernie ombilicale.

Ce dernier est presque exclusivement constitué par une couche assez épaisse de tissu conjonctif mou, gélatineux, tapissé en dehors par l'épiderme, en dedans par l'endothélium péritonéal, et dont l'étude

nous a paru particulièrement intéressante à un double point de vue (1).

En *premier lieu* nous avons montré dans un récent mémoire (*Archives d'anatomie microscopique*, 1914), que le tissu conjonctif lâche de la Torpille (le sous-cutané principalement) est presque exclusivement constitué de lamelles de substance amorphe, ou plus exactement hyaline. contenant les fibres dans leur épaisseur, et tapissées par les cellules. C'est le « gâteau feuilleté » schématique. Ces lamelles proviennent de la transformation exoplasmique superficielle des cellules primitives et du fusionnement des exoplasmes. Or, dans le tissu conjonctif du cordon ombilical, nous retrouvons ces lamelles, mais sous un aspect nouveau. Au lieu d'être parallèles à la surface, comme dans le sous-cutané, elles s'irradient autour du canal ombilical. Elles sont beaucoup plus étendues, séparées par de larges espaces, et par conséquent plus faciles à voir. En outre, dans les couches les plus superficielles et dans les plus profondes, elles se trouent, se continuent avec des cellules à expansions aliformes ; en ces points, en un mot, elles ont gardé leur caractère primitif de réseau cellulaire en voie de transformation exoplasmique.

En *second lieu*, les espaces interlamellaires du tissu sous-cutané, réduits à de minces fentes, paraissaient vides, et ne pouvaient par conséquent contenir sur le vivant qu'une minime quantité de lymphe interstitielle conjonctive ou sérosité conjonctive. Dans le cordon, au contraire, on trouve dans ces espaces, très élargis, un coagulum abondant, assez rétractile, qui ne donne pas la réaction de la fibrine, mais celle de la mucine (coloration élective en rose vif par le mucicarmin). Mais ce coagulum est représenté dans les couches périphériques par un précipité réticulé, dont le réseau se desserre, se raréfie de plus en plus, pour se réduire à quelques brides au voisinage de la surface. Il est donc probable qu'ici la lymphe conjonctive, restée liquide dans les couches superficielles, se charge peu à peu dans la profondeur d'albuminoïdes et particulièrement de mucine, qui la transforment en cette sorte de gelée qui caractérise le cordon. On voit que cette substance amorphe gélatineuse est toute différente ici de la substance amorphe dense ou plutôt hyaline des lamelles, et sans continuité avec elle. Elle est vraisemblablement un simple produit de sécrétion des cellules, tandis que la substance hyaline dense provient de la différenciation exoplasmique des cellules primitives, et reste toujours en rapports étroits avec ces éléments et avec les fibres qu'elle englue.

(1) Nous ne parlerons ici que de fœtus de 55 millimètres de long.

Valeur de l'éosinophilie de l'échinococcose primitive et secondaire chez l'homme,

par Desoil.

L'éosinophilie commune dans les affections à nématodes est plus rarement observée dans le kyste hydatique chez l'homme.

La fréquence et la gravité de l'échinococcose humaine rendant intéressant tout ce qui peut contribuer à établir sa fiche d'hémodiagnostic, nous apporterons comme contribution les deux observations suivantes :

L'une est un cas d'éosinophilie à 4 1/2 p. 100 au cours d'une échinococcose secondaire du péritoine.

L'autre, un cas d'éosinophilie à 9 p. 100 au cours d'un kyste hydatique primitif du foie avec nombreuses formations endogènes, suivie d'une myélocytose éosinophile passagère à la guérison.

Obs. I. — Jeune fille de vingt-quatre ans, opérée par le professeur Lambret, d'un kyste hydatique secondaire, greffé sur le péritoine, ayant la grosseur d'une tête de nouveau-né, sans répercussion notable sur l'état général.

L'examen du sang pratiqué après l'opération par le professeur Verdun, donna un pourcentage d'éosinophiles de 4 1/2 p. 100.

Obs. II. — V..., dix-neuf ans, déchargeur de bateau, alcoolique, cachectisé par un volumineux kyste hydatique de la face antéro-inférieure du foie, ayant pris en deux mois, un développement rapide à la suite d'un traumatisme costal droit.

Opéré le 4 mars, par le professeur Potel, 5 litres de liquide chyleux, purulent, albumineux, coloré en vert par la bile, avec vésicules filles et petites-filles encore intactes et vivantes, suppuration de la plaie pendant deux mois, anémiant le malade, puis marche vers la guérison.

Examens du sang. — Le 4 mars avant l'opération, l'analyse du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.402.000 par millimètre cube.

Leucocytes : 8.200 par millimètre cube.	Lymphocytes	6 p. 100
	Moyens et gros mononucléaires	13 p. 100
	Polynucléaires neutrophiles	72 p. 100
	— éosinophiles	9 p. 100
	— basophiles	0 p. 100

Examen du 30 mars.

Globules rouges : 4.030.000 par millimètre cube.

Leucocytes : 10.800 par millimètre cube.	Lymphocytes	7 p. 100
	Moyens et gros mononucléaires	11 p. 100
	Polynucléaires neutrophiles	74 p. 100
	— éosinophiles	5 p. 100
	— basophiles	0 p. 100
	Myélocytes éosinophiles	3 p. 100

Examen du 15 avril.

Globules rouges : 3.555.000 par millimètre cube.

Leucocytes : 14.500 par millimètre cube.	Lymphocytes	8 p. 100
	Moyens et gros mononucléaires	10 p. 100
	Polynucléaires neutrophiles	79 p. 100
	— éosinophiles	2 p. 100
	— basophiles	0 p. 100
	Myélocytes éosinophiles	1 p. 100

L'examen du 4 mai montre la persistance de l'anémie, mais le pourcentage des leucocytes est redevenu normal. Les myélocytes ont disparu.

Conclusions. — Les rapports de causalité entre cette éosinophilie assez intense de 9 p. 100 et la présence d'un parasite vivant, nous semblent nettement établis par la disparition progressive de l'éosinophilie après la destruction du ver.

Weinberg signale que les anticorps disparaissent également du sang des opérés, de trois semaines à six mois après l'intervention.

Notons aussi que l'apparition passagère de myélocytes granuleux à la guérison a été observée par Nattan-Larrier dans la bothriocéphalose.

Ce qu'il y a de particulier dans notre cas, c'est que les myélocytes de guérison ont été exclusivement acidophiles témoignant que l'influence vermineuse se continue encore quelque temps après la mort du parasite et s'est particulièrement exercée sur les leucocytes anormaux.

Les hyménoptères parasites de l'*Aphis evonymi* Fb.

(Puceron noir de la betterave),

par A. Malaquin et A. Moitié.

Les insectes entomophages, dont les larves parasites détruisent les tissus de leur hôte, comptent parmi les plus précieux auxiliaires pour enrayer les invasions des insectes nuisibles. Dans la nature, les entomophages limitent le nombre et l'extension des parasites; des recherches entreprises aux Etats-Unis et récemment en France ont montré qu'une utilisation rationnelle peut en être faite pour lutter contre les ravageurs de nos plantes cultivées. C'est dans ce but que nous avons étudié les hyménoptères entomophages de l'*Aphis evonymi*, au point de vue de leur systématique, de leur biologie et de leur utilisation.

1° Systématique. — Nous avons observé jusqu'à ce jour 17 espèces d'hyménoptères s'attaquant à l'*Aphis evonymi*, ce sont :

Fam. *Aphidiidæ*. — G. *Praon* (une espèce voisine de *P. abjectus* Halid) ; G. *Trioxys*, 2 espèces : *T. auctus* Hald., *T. heraclei* Hald.; G. *Aphidius*, 4 espèces : *A. crepidis* Hald., *A. urticæ* Hald., plus 2 autres espèces appartenant au même genre.

Fam. *Proctotrupidæ*. — G. *Lygocerus*, 2 espèces : *L. antennalis* Kief., *L. rufipes* Thoms.; G. *Sceliolinæ* : 2 espèces indéterminées.

Fam. *Cynipidæ*. — G. *Allotria*, 3 espèces : *A. minuta* Hart., plus 2 autres indéterminées; G. *Alloxysta*, une espèce : *A. crassa* Cam.

Fam. *Chalcididæ*. — G. *Encyrtus*, une espèce indéterminée; G. *Pteromalus*, une espèce indéterminée.

2° Biologie. — Les *Trioxys auctus* Hald. et *Aphidius crepidis* Hald sont les deux espèces les plus communes que nous avons observées. Ces espèces s'attaquent presque exclusivement aux pucerons aptères; elles piquent avec leur tarière et déposent un œuf dans le corps du puceron ; l'opération, très courte, dure deux à trois secondes : elle est renouvelée un grand nombre de fois sur d'autres individus. Pendant les trois ou quatre jours suivants, l'insecte parasité ne présente aucun malaise apparent, il continue même à s'accroître et à muer, s'il n'est pas adulte; puis sa démarche devient plus lente, sa couleur noire s'atténue, passe au vert olive clair; l'insecte infesté vire finalement au brun grisâtre, son abdomen se gonfle et il meurt. Son cadavre présente une forme hémisphérique et il est collé sur la feuille du végétal nourricier par un liquide agglutinant : il présente alors un aspect kystique tout à fait particulier. La durée du développement pour *T. auctus* est de trois semaines, celle du puceron étant de quinze à dix-huit jours, selon la température; la durée du développement des autres espèces entomophages (*Aphidius*, *Encyrtus*) est sensiblement la même. A l'automne, les derniers hyménoptères piquent les femelles sexuées des *Aphis* qui vivent alors sur le fusain. Les dépouilles parasitées de ces femelles sexuées passent l'hiver sur les rameaux du fusain (*Evonymus europeus*). Au printemps suivant, les hyménoptères éclosent vers la fin de mars et début d'avril, tandis que les *Aphis evonymi* éclosent dans la première quinzaine de mars. Nous avons assisté à l'éclosion de plusieurs hyménoptères des genres *Allotria*, *Trioxys* et d'un *Chalcidide*.

Les nymphes des *Trioxys*, dans les téguments des pucerons, sont entourées d'une coque soyeuse blanche; celles des *Allotria* ne sont protégées que par les téguments desséchés de leur hôte.

3° Utilisation. — Voici, brièvement résumées, deux des expériences

faites en vue de l'utilisation de quelques-unes des espèces citées plus haut :

1° Les 9 et 10 juin 1913, nous lâchons 20 *T. auctus* des deux sexes dans une boîte d'élevage où sont renfermées deux betteraves dont les feuilles sont attaquées par un millier d'*A. evonymi*. Le 2 juillet, on pouvait compter plus de 500 pucerons présentant l'aspect kystique des individus infestés ;

2° Nous nous sommes davantage rapprochés de la réalité dans l'expérience suivante. Dans le petit jardin attenant au Laboratoire, des dizaines de milliers de pucerons vivaient sur fusain et sur un grand nombre de plantes intermédiaires : betteraves sucrières et porte-graines, lysimaque vulgaire, Epilobium spicatum, chardons, etc. Au début de juillet, nous lâchons un lot d'un millier d'Aphidiides appartenant aux deux espèces *Trioxys auctus* et *Aphidius crepidis*. Vers le 15 août, il est quasi impossible de recueillir un seul puceron sain et vivant. Certaines tiges de betteraves porte-graines et d'épilobium supportaient plus de trois cents pucerons ayant l'aspect kystique des individus parasités.

Glycosurie rapide a la suite de l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de saccharose,

par Ch. Dubois et Ed. Duvillier.

Les expériences de Claude Bernard, Dastre et Bourquelot, C. Voit et d'autres physiologistes ont montré que le lactose et le saccharose en injection parentérale (sous-cutanée ou intraveineuse) étaient éliminés, en nature, par la voie rénale.

Si la saccharosurie qui s'observe à la suite de l'injection intraveineuse de sucre de canne est bien connue, personne, que nous sachions, n'a signalé encore la glycosurie parfois assez intense, qui l'accompagne constamment, quand le saccharose est injecté en solution hypertonique, et que nous avons observée dans plus de trente expériences dont voici le type.

Chez un chien chloralosé, on introduisait une canule dans chacun des uretères, et on injectait par la veine saphène des quantités de saccharose variant de 3 gr. 50 à 6 gr. 50 par kilogramme en solution à 30 et 50 p. 100. L'urine était recueillie d'abord de minute en minute pendant les cinq premières minutes après l'injection, puis de quart d'heure en quart d'heure, le plus généralement pendant une heure. Dans la plupart des expériences, on avait soin de vérifier que ni l'urine normale ni la solution de saccharose ne réduisaient la liqueur de Fehling.

La réduction de cette liqueur par l'urine apparaissait très nette entre

la deuxième et la quatrième minute après l'injection, et la glycosurie se prolongeait pendant toute la durée de l'expérience (1 h. 10, 1 h. 25, 1 h. 50). Dans quelques cas où l'on a pratiqué le dosage du glucose par la liqueur de Fehling, les urines recueillies pendant l'heure qui suivait l'injection renfermaient 6 gr. 24, 6 gr. 33, 2 gr. 55, 4 gr. 11, 8 gr. 92, 1 gr. 72 de ce sucre par litre.

Enfin, dans un certain nombre d'expériences, on prélevait de l'urine pour déterminer par la méthode des osazones la nature du sucre réducteur. On obtenait des cristaux qui par leur forme et leur point de fusion paraissaient être nettement des cristaux de phénylglucosazone.

Ce qui nous paraît mériter l'attention dans ces expériences, c'est la rapidité avec laquelle se produit la glycosurie : normalement, il n'existe pas, en effet, dans le sang de sucrase capable d'intervertir le sucre de canne. Weinland (1), Abderhalden et Kapfberger (2) ont bien signalé la formation dans le sérum sanguin, au bout de quelques heures, d'un ferment de cette nature à la suite d'injections sous-cutanées ou intraveineuses de saccharose, mais il ne saurait être question ici de l'action d'un tel ferment, puisque la glycosurie suivait immédiatement l'injection de sucre.

Quel est donc le mécanisme de cette glycosurie si rapide ? Nous nous sommes demandé si le saccharose n'agirait pas par l'intermédiaire des capsules surrénales en provoquant, comme l'ont montré I. Ott et Scott (3), l'hypersécrétion de ces glandes. Dans deux expériences, l'ablation des capsules surrénales, suivie de l'injection hypertonique de saccharose, n'a pas modifié la glycosurie que l'on observe d'ordinaire à la suite de cette injection.

Ne s'agirait-il pas d'une augmentation de la perméabilité rénale pour le glucose ? Des expériences de von Brasol (4) ont montré que le pouvoir d'élimination du rein pour le glucose était augmenté lorsque cet organe était irrigué par un sang chargé de ce sucre : il est très vraisemblable que le saccharose exerce sur la glande rénale la même action que le glucose. Il nous reste encore à voir cependant si cette glycosurie ne s'accompagne pas d'hyperglycémie.

Enfin, une légère réserve s'impose au sujet de la nature du sucre réducteur que nous avons trouvé : dans des recherches sur le sort du saccharose, après introduction parentérale (sous-cutanée ou intrapéritonéale) de ce sucre chez les animaux, Lafayette Mendel et Israël

(1) Weinland. *Zeitschrift für Biologie*, 1905, t. XLVII, p. 279.

(2) Abderhalden et Kapfberger. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, 1910, LXIV, p. 23.

(3) Ott et Scott. *Ott's contributions to Physiol.*, 1912.

(4) Leo v. Brasol. *Archiv. für Anatomie und Physiologie*, 1884, p. 223.

Kleiner (1) ont, en effet, observé occasionnellement dans l'urine une substance réductrice lévogyre, qui leur a paru être du lévulose, du sucre interverti, ou un mélange des deux.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Lille.*)

(1) Lafayette B. Mendel et Israël S. Kleiner. *The American Journal of Physiology*, vol. XXVI, 1910, p. 396.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 16 MAI 1914

SOMMAIRE

Bierry (H.) et Gruzewska (Mme Z.) : Dosage du sucre total dans le foie. 824
Girard (Pierre) : Perméabilité élective des globules rouges aux ions 817
Lasseur (Ph.) : Sur l'extraction des pigments bactériens. 819
Maillard (L.-C.) : Sur le virage de la phénolphtaléine dans le dosage des acides aminés par la méthode au formol. 809
Pozerski (E,) : L'autocoagulation chloroformique des laits recueillis à différents moments de la traite . 812
Sacquépée (E.) et Loygue (P.) : Recherches sur la bactériologie des produits de charcuterie 820
Seurat (L.-G.) : Sur un Nématode parasite du Flammant rose 814
Villaret (Maurice) et Bénard (Henri) : Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites 822

Réunion biologique de Bucarest.

Jonesco-Mïchaïesti (C.) et Combiesco (D.) : Sur une épidémie de dysenterie bacillaire chez des singes inférieurs 827
Nitzesco (J.-J.) : Les ferments zéinolytiques dans le sang des pellagreux. 829
Puscariu (Elena) : Le traitement de la conjonctivite gonococcique par l'éthylhydrocupréine. 831

Présidence de M. Dastre.

Ouvrage offert.

E. Masoin. — *Étude sur l'hérédité*, 1 broch. in-8°, 12 pages. Bruxelles, Gœmaere, 1914.

Sur le virage de la phénolphtaléine dans le dosage des acides aminés par la méthode au formol,

par L.-C. Maillard.

Les auteurs ne paraissent pas fixés sur la façon dont il convient d'observer le virage de la phénolphtaléine lorsqu'on dose les acides aminés par la méthode au formol. Ainsi, dans une communication rela-

tive au dosage des acides aminés du sang, M. Lematte expose une technique où il consacre ses efforts à déterminer, avec le plus de précision possible, l'instant où apparaît une teinte *rose pâle* de la phénolphtaléine lors de l'addition de soude titrée, après bloquage au formol.

Sans vouloir en rien discuter les précautions que prend l'auteur pour observer cette teinte rose pâle, je crois que se pose une question préalable fort importante : le choix de la teinte *rose pâle*, pour le dosage des acides aminés après action du formol, est défectueux et peut entraîner des erreurs considérables, ainsi que je vais en montrer un exemple.

A une époque où chacun se préoccupe, avec raison, des acides aminés, mais où rares sont encore les personnes qui ont eu l'occasion de les isoler, de les purifier et de les contrôler, peut-être tendrait-on trop volontiers à s'imaginer que la méthode au formol de Sörensen serait d'une application très simple et d'une rigueur presque schématique. C'est tout le contraire : il s'agit là d'une méthode, non seulement très approximative, mais encore d'exécution très délicate et se heurtant à des difficultés que ne soupçonnent même pas ceux qui ne se sont pas livrés personnellement à des recherches de contrôle.

Dès son premier mémoire (1), l'inventeur lui-même de la méthode au formol, Sörensen, avait pris soin de signaler ces difficultés. Sans parler des erreurs énormes inhérentes à la constitution même de certains corps, comme la proline qui ne marque au titrage que pour une faible fraction de sa valeur, ou la tyrosine qui, au contraire, marque trop à cause de sa fonction phénol, les aminoacides, même les plus simples, ne fournissent que grâce à des précautions particulières des chiffres à peu près acceptables. Par exemple, Sörensen arrive pour l'histidine à 89 p. 100 du chiffre théorique, pour la lysine à 92,5 p. 100, pour la leucine à 97 p. 100, pour l'alanine à 98 p. 100, pour le glycocolle à 98,5 p. 100, pour l'acide glutamique à 99,5 p. 100. Mais si dans les titrages on prend comme point de virage de la phénolphtaléine la teinte rose légère à laquelle on s'arrête ordinairement dans les manipulations volumétriques, on n'obtient même pas des chiffres de cet ordre, auxquels on ne peut parvenir qu'en poussant le virage jusqu'à des teintes d'un rouge intense que l'œil a de la difficulté à apprécier, à moins de prendre des étalons de comparaison. Encore faut-il respecter certaines conditions de concentration, de proportions, de volume total, etc., pour lesquelles on ne peut que renvoyer au mémoire original de S. P. L. Sörensen.

A mon tour j'ai eu l'occasion, en élaborant ma méthode de synthèse des polypeptides par la glycérine, de constater que même avec le glycocolle, c'est-à-dire dans le cas le moins compliqué, on peut aboutir, si

(1) S. P. L. Sörensen. Enzymstudien. *Biochem. Zeitschr.*, t. VII, p. 45, 1907.

l'on s'en tient au virage rose faible, à des erreurs beaucoup plus considérables encore que ne l'avait vu Sörensen.

Ayant à doser du glycocolle en présence de matières organiques (glycérine, polypeptides), mais sans matières minérales, j'ai pu obtenir, en m'arrêtant à la teinte rose faible, des résultats suffisants. Au lieu de verser 10 c. c. 66. de soude (chiffre théorique), j'avais à en verser 10 c. c. 3, soit 3,4 p. 100 d'erreur par défaut, erreur d'ailleurs constante et qu'on peut donc corriger par le calcul.

Tout changeait lorsque des manipulations antérieures où intervenait HCl avaient fait passer le glycocolle à l'état de chlorhydrate. Chaque fois que, neutralisant par la soude (qui transforme le chlorhydrate en NaCl et glycocolle), on s'arrêtait à la teinte rose pâle, pour ajouter le formol et revenir ensuite à la teinte rose pâle, *les chiffres obtenus montraient un déficit de* 40 *à* 50 *p.* 100 *par rapport à la vérité.* Après divers tâtonnements, je me suis arrêté à la technique suivante. Neutraliser d'abord par la soude, non pas seulement jusqu'à teinte rose pâle, mais jusqu'à un rouge très violent qui doit persister sans faiblir pendant trois minutes : faire la première lecture. Ajouter le formol, et aussitôt un excès connu de soude titrée, abandonner un quart d'heure, verser H^2SO^4 titré en quantité équivalente à l'excès de soude ; puis verser, avec la burette, de la soude titrée, non pas seulement jusqu'à première teinte rose, mais jusqu'à ce qu'une nouvelle goutte de soude ne paraisse plus accentuer l'intensité de la teinte rouge. Les chiffres étaient alors convenables : au lieu de 10 c. c. 66. de soude par exemple (chiffre théorique), il en fallait verser 10 c. c. 25, soit une erreur par excès de 1,7 p. 100 seulement, d'ailleurs constante.

On voit par cet exemple la perturbation considérable que peuvent introduire des substances dont on ne se serait peut-être pas défié. L'habitude de rencontrer le *chlorure de sodium* en chimie biologique nous l'a fait considérer implicitement, peut-être à tort, comme inoffensif dans les opérations analytiques : on voit cependant l'influence qu'il peut exercer, seul ou avec adjonction du sulfate. Je ne rechercherai pas ici l'interprétation théorique du phénomène, qui soulèverait dans son ensemble la question physico-chimique des indicateurs. Je me contente d'appeler sur ce fait l'attention des analystes, pour les mettre en garde.

Bien loin de prétendre donner comme universelle la technique qui m'a tiré d'embarras dans ce cas particulier, j'estime au contraire que, pour chacun des cas d'application de la méthode au formol, il est nécessaire de régler soi-même et à chaque fois les détails de la technique, à l'aide de contrôles méthodiques sur des liquides de composition connue. Mais mes recherches concordent avec celles de Sörensen pour indiquer que, bien loin de s'arrêter à la teinte rose pâle, on doit tendre à se rapprocher du maximum de coloration, si l'on veut échapper dans la mesure possible aux erreurs inévitables de la méthode au formol. Le

résultat ne sera pas parfait, mais il sera sans doute moins défectueux qu'avec toute autre façon de procéder.

L'œil ne saisit pas toujours aisément l'instant où la teinte rouge du liquide cesse de monter. Je recommande la collaboration de deux expérimentateurs, dont l'un manœuvre la burette, tandis que l'autre, se tenant à plusieurs mètres de distance, suit les variations de la teinte rouge sur le fond blanc de la capsule de porcelaine, ustensile qu'on adoptera pour ces titrages.

L'AUTOCOAGULATION CHLOROFORMIQUE DES LAITS RECUEILLIS A DIFFÉRENTS MOMENTS DE LA TRAITE,

par E. Pozerski.

Nous avons montré précédemment (1) que le lait additionné de chloroforme et porté à l'étuve à 39 degrés coagule toujours en un temps variant de deux à quatres semaines. La rapidité de cette coagulation semble être liée à la richesse leucocytaire du lait étudié. En effet, un lait non centrifugé coagule en présence du chloroforme, tandis qu'un lait centrifugé soigneusement ne coagule pas ou coagule avec un retard très grand.

Nous apportons aujourd'hui un fait qui vient s'ajouter à ceux que nous venons de citer et qui montre le parallélisme qui existe entre la vitesse de la coagulation chloroformique du lait et sa richesse en leucocytes.

Lorsqu'on recueille le lait d'une vache à différents moments de la traite, on est frappé par les différences de qualité que présentent les échantillons pris au début de la traite et à la fin de cette opération. Le lait de début ne donne, après centrifugation, qu'une couche de crème tout à fait insignifiante, tandis que le lait de fin de traite est très riche en crème.

Les dépôts qu'on obtient dans le fond des tubes qui ont servi à centrifuger ces deux laits présentent des aspects microscopiques tout à fait différents : le lait de fin de traite donne un dépôt très riche en leucocytes, tandis que le dépôt donné par le lait de début n'en contient presque pas. Des frottis de ces deux échantillons faits dans les mêmes conditions montrent 0, 1 ou 2 leucocytes, par champ de microscope, pour le lait de début, tandis qu'ils montrent 20, 23, 28 leucocytes pour le lait de fin de traite.

Ces différences de richesse leucocytaire avaient été observées par

(1) *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 646, 701.

H. L. Russel et K. Hoffmann (1). Ces auteurs disent que le lait de fin de traite est trois fois plus riche en leucocytes que le lait de début. On peut, dans certains cas, observer des différences beaucoup plus grandes, surtout lorsqu'on s'adresse aux toutes premières portions de lait recueilli.

Considérant ces diverses richesses leucocytaires, nous avons été conduit à étudier l'autocoagulation chloroformique des laits provenant du début et de la fin d'une même traite. Voici le protocole d'une de nos expériences :

19 *mars* :

Lait de début de traite	400 c. c.
Lait de fin de traite	400 c. c.

On centrifuge ces deux laits pendant quatre heures. On décante les parties superficielles. On émulsionne les dépôts de fond dans 60 c. c. du lait correspondant.

On fait les tubes suivants :

I. Lait de début de traite. . .	10 c.c.	III. Lait de début, bouilli . . .	10 c.c.
Chloroforme	1 c.c.	Chloroforme.	1 c.c.
II. Lait de fin de traite	10 c.c.	IV. Lait de fin, bouilli	10 c.c.
Chloroforme	1 c.c.	Chloroforme.	1 c.c.

Chacun de ces échantillons est répété trois fois. Les tubes sont scellés à la lampe, agités et portés à l'étuve à 39 degrés. On observe les tubes tous les jours.

7 *avril.*

I. 3 tubes non coagulés.	III. 3 tubes non coagulés.
II. 3 tubes coagulés.	IV. 3 tubes non coagulés.

21 *avril.*

I. 2 tubes liquides; 1 coagulé.	III. 3 tubes non coagulés.
II. 3 tubes coagulés.	IV. 3 tubes non coagulés.

4 *mai.*

I. 3 tubes coagulés.	III. 3 tubes non coagulés.
II. 3 tubes coagulés.	IV. 3 tubes non coagulés.

Dans cette expérience, le dépôt du lait de début de centrifugation montrait 1 leucocyte dans 2 ou 3 champs de microscope, tandis que le dépôt de fin de traite en contenait au moins 50 par champ.

Nous voyons donc que le lait de fin de traite, qui contient beaucoup de leucocytes, coagule beaucoup plus rapidement en présence du chloroforme que le lait de début de traite, qui contient très peu de leucocytes.

(*Laboratoire de Physiologie de l'Institut Pasteur.*)

(1) *Milchwirtschaftliches Zentralblatt*, t. IX, 1908.

Sur un Nématode parasite du flammant rose,

par L.-G. Seurat.

Nous avons pu examiner, au mois de mars dernier, grâce à l'obligeance de M. Nouvel, le tube digestif de deux Flammants roses tués en Algérie. Le ventricule succenturié de ces Oiseaux nous a donné quinze exemplaires femelles d'un *Tropidocerca* à corps globuleux, logés dans les glandes gastriques de l'organe. Nous décrirons ce nouveau parasite, en raison de sa belle couleur rouge-cochenille, sous le nom de *Tropidocerca coccinea.*

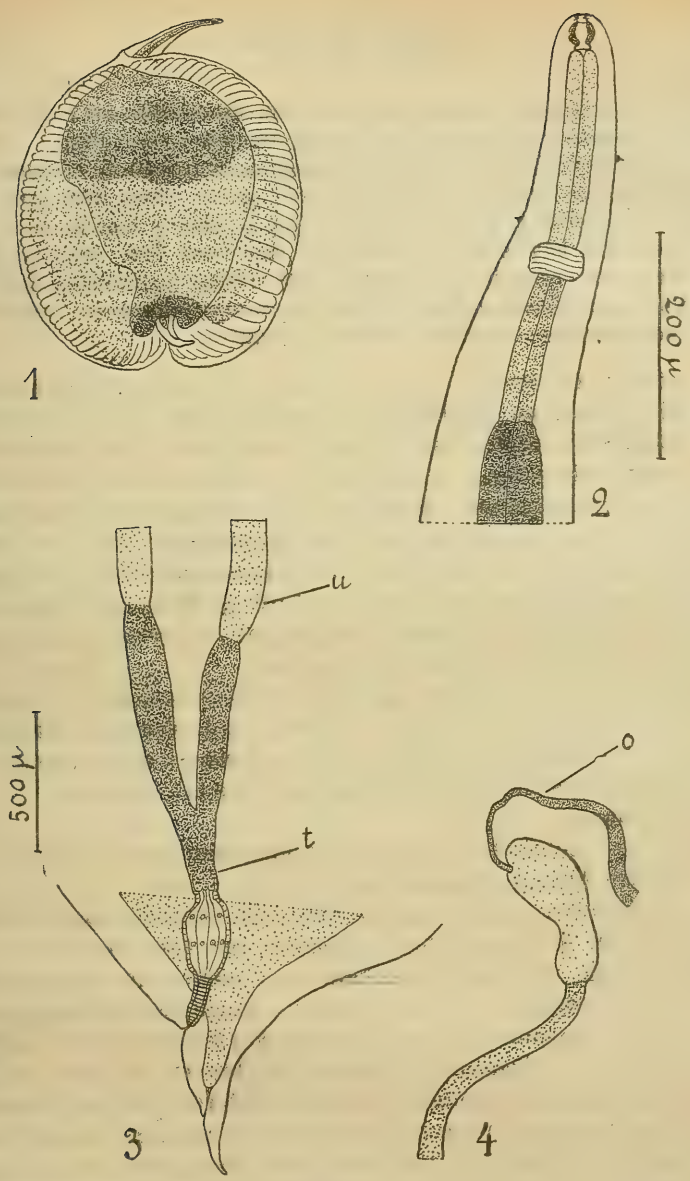
Tropidocerca coccinea n. sp. — *Femelle.* Nématode de couleur cochenille, au milieu de laquelle tranche la masse brun-noirâtre de l'intestin fortement distendu. La presque totalité du corps est une masse globuleuse carminée, de $2^{mm}2$ de longueur sur $2^{mm}5$ de largeur (mesures prises sur l'animal vivant, fraîchement extrait); cette partie, renflée et arrondie, est enserrée, suivant quatre méridiens correspondant aux lignes dorsale, ventrale et latérales, par des bandes de fibres musculaires longitudinales, ce qui leur donne l'aspect d'un fruit à quatre côtes. Ces bandes longitudinales sont reliées par des fibres musculaires circulaires, ces dernières dessinant sur chaque tranche une striation transversale très nette. Cet aspect rappelle, de la manière la plus frappante, celui du *Tropidocerca fissispina* Diesing.

Cette partie globuleuse n'est autre chose que la région moyenne du corps, fortement distendue par le développement exagéré de l'intestin et des utérus ; en avant, elle se continue par une pointe effilée, qui est la région œsophagienne et céphalique; en arrière, elle se relie à une queue conique, effilée, montrant l'anus à une petite distance de sa pointe.

La cavité buccale, arrondie, mesure 20 μ de longueur ; l'œsophage musculaire, entouré en son milieu par l'anneau nerveux, atteint 350 μ; l'œsophage glandulaire, $1^{mm}4$; ce dernier pénètre dans la masse globuleuse, où il se relie à l'intestin.

La région céphalique présente deux papilles sensorielles latérales, situées en avant de l'anneau nerveux, respectivement à une distance de 120 et 180 μ de l'extrémité antérieure. Pore excréteur ventral, s'ouvrant à 18 μ en arrière du bord postérieur de l'anneau nerveux.

Vulve située immédiatement en avant de l'anus, à 480 μ de celui-ci. L'ovéjecteur du *Tropidocerca coccinea* est remarquable par la *brièveté* du vestibule et du sphincter, confondus en un organe napiforme de 450 μ de longueur. Le vestibule est renflé dans sa région distale, où il montre avec la plus grande netteté l'assise moyenne de grandes fibres musculaires longitudinales, peu nombreuses, à noyau très apparent, en contact direct avec le revêtement



Explication des figures. — *Tropidocerca coccinea* n. sp. Femelle.

Fig. 1. — Aspect de l'animal vivant, légèrement comprimé entre lame et lamelle. (La partie fortement ombrée est l'intestin, recouvert dans sa région médiane par les utérus; la région occupée par ceux-ci est marquée d'un pointillé plus clair.)

Fig. 2. — Région antérieure du corps, vue par la face ventrale, montrant l'œsophage musculaire, l'anneau nerveux et les papilles sensorielles. (*L'échelle* 200 μ *se rapporte à cette figure.*)

Fig. 3. — Ovéjecteur. *t*, trompe; *u*, utérus.

Fig. 4. — Extrémité de l'utérus, réceptacle séminal et région initiale de l'oviducte (*Le grossissement indiqué par l'échelle* 500 μ *est le même pour les figures* 3 *et* 4, *ce qui permet de comparer les dimensions de l'ovéjecteur et du réceptacle séminal.*)

cuticulaire ; la région tubulaire proximale est caractérisée par le développement qu'y prend l'assise externe de fibres musculaires circulaires.

Le vestibule se relie à la trompe par un sphincter très étroit. La trompe, en forme d'Y, mesure près d'un millimètre de longueur totale, dont 350 μ pour la branche impaire; elle est caractérisée par son assise interne de cellules épithéliales très hautes, se touchant par leur bord libre sans laisser de lumière centrale ; ces cellules se colorent très vivement par le bleu de méthylène, alors que le vestibule et les utérus restent faiblement colorés : les limites de la trompe sont ainsi nettement indiquées.

Les utérus, très étroits, dont l'épithélium est formé de cellules larges et aplaties, courent parallèlement sur une très grande longueur, s'entortillant et se repliant en sinuosités nombreuses ; ils recouvrent en partie la masse intestinale et referment un nombre considérable d'œufs ; leur région initiale est en rapport avec les oviductes par un réceptacle séminal *énorme*, plus volumineux que le vestibule (fig. 3 et 4) : ce réceptacle mesure, en effet, 660 μ de longueur sur 215 μ de largeur maxima ; l'oviducte, qui lui fait suite, est très grêle, ayant seulement un diamètre de 35 μ. Les oviductes et les ovaires sont très allongés, atteignant une longueur totale de 8 millimètres.

Œufs à coque épaisse, lisse, larvés au moment de la ponte, mesurant 28 à 30 μ de longueur sur 15 à 18 μ de largeur ; ils s'accumulent dans les utérus et traversent l'ovéjecteur sans s'y arrêter ; on en trouve une cinquantaine dans chacune des branches paires des trompes.

Mâle, inconnu.

Habitat. — Ventricule succenturié du Flammant rose (*Phœnicopterus roseus* Pallas), Algérie, 24 mars 1914.

Le *Tropidocerca coccinea*, par la taille et la forme du corps, rappelle de la façon la plus complète le *Tropidocerca fissispina* Dies. et le *T. globosa* Linst. Il diffère notablement du *Tropidocerca fissispina* par la structure de l'ovéjecteur (1) et les œufs à coque lisse. Il nous est impossible de nous prononcer sur ses affinités avec le *Tropidocerca globosa*, en raison de l'insuffisance de la description donnée par Linstow ; nous indiquerons seulement, comme caractères différentiels, les dimensions plus petites des œufs, la séparation très nette entre les deux parties de l'œsophage et le rapport de longueurs des deux parties de celui-ci (2). Le *Tropidocerca coccinea* diffère, d'autre part, très nettement par la taille plus élevée, la forme du corps, l'ovéjecteur plus court et la forme des œufs, du *Tropidocerca Nouveli* Seurat ; c'est avec ce dernier qu'il a toutefois le plus d'affinités.

Les *Tropidocerca* à corps globuleux, notamment le *T. fissispina* et le

(1) Voir *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXVI, p. 175, fig. 2, 2' et 3.

(2) Linstow mentionne l'absence de papilles cervicales, mais ceci tient certainement à un manque d'observation.

T. coccinea, sont remarquables par la grande similitude dans leur forme extérieure, alors que la morphologie interne, plus particulièrement celle des organes génitaux femelles, décèle des différences appréciables. A ce point de vue, ces Nématodes sont un exemple très net de l'importance des phénomènes de convergence, dont on doit tenir le plus grand compte en Systématique.

Perméabilité élective des globules rouges aux ions,

par Pierre Girard.

Dans une précédente communication, nous avons vu que les seules lois de l'osmose étaient impuissantes à rendre compte des échanges de liquides entre les globules rouges pris comme types de cellules et leur milieu. Un facteur intervient dont le rôle est essentiel et auquel, jusqu'à présent, l'on n'avait pas songé; c'est l'état électrique de la paroi globulaire. Placé dans une solution, même très hypertonique au sérum, le globule se gonflera si cette solution contient des traces d'ions H qui inverseront le signe électrique de la charge globulaire normalement négative (dans le sérum en une solution neutre de saccharose NaCl, etc.). Inversement même, dans une solution très hypotonique, le globule se rétractera si cette solution contient des ions OH qui accroîtront la densité électrique normalement négative des globules. En un mot, les différences de pression osmotique entre le liquide intraglobulaire et le milieu, ne seront plus pour rien dans le comportement osmotique des globules; ce sont des conditions électrostatiques qui déterminent ce comportement; ces conditions nous ont paru être précisément celles que nous avons définies comme nécessaires pour engendrer l'osmose électrique : la différence de potentiel au niveau de la paroi globulaire et le signe électrique dont sont revêtues les veines liquides dans les interstices capillaires de la paroi.

Mais si l'osmose électrique préside aux échanges entre les globules et leur milieu, ce qui endosmose vers l'intérieur des globules ou ce qui exosmose vers le milieu de suspension, ce ne doit pas être de l'eau seulement: c'est la veine liquide tout entière qui doit filtrer à travers les interstices capillaires de la paroi, la veine liquide et tout ce qu'elle contient, molécules organiques et ions électrolytiques, dans la mesure où la structure physique de la paroi laisse filtrer ces molécules et où les forces électriques qui s'exercent à son niveau laisseront passer ces ions.

Bornons notre examen aux électrolytes. L'intervention de ces forces nous conduit à deux points de vue essentiels : c'est d'abord que ces

forces électriques s'exerçant sur les deux ions de signe opposé de l'électrolyte dissocié, la perméabilité des globules vis-à-vis de ces deux sortes d'ions ne sera vraisemblablement pas la même. Nous serons donc conduits à envisager une perméabilité des globules aux ions et non pas aux molécules électrolytiques. En second lieu, nous serons conduits à penser qu'en modifiant, comme nous en avons le pouvoir, l'état électrique de la paroi globulaire, nous modifierons du même coup la perméabilité vis-à-vis des ions des deux signes.

Nous envisagerons d'abord ici le premier point de vue :

« L'hypothèse d'une perméabilité des globules rouges aux ions (et non pas aux molécules électrolytiques) fut émise d'abord par Koeppe : lorsqu'on fait passer un courant de Co^2 dans une solution de NaCl où des globules sont suspendus, le milieu, d'abord acide, devient, au bout d'un certain temps, alcalin et s'appauvrit en Cl. Koeppe supposa que l'acidité initiale du milieu avait pour effet de rendre les globules perméables uniquement au Cl.

« L'excès de Na et l'apparition de Na^2Co^3 expliquaient l'alcalinité qui peu à peu apparaît et s'accuse. Les analyses quantitatives de Gürber le firent conclure également à l'imperméabilité des hématies au K et Na.

« Il est vrai que les recherches d'Hamburger contredisent sur ce point les résultats de Gürber; d'après Hamburger, les globules sont perméables au NaK et Ca en solutions acides, mais médiocrement, semble-t-il.

« En tout cas, en solution acide, les ions So^4 et Cl d'une part, les ions K, Na, Ca d'autre part, ne semblent pas, d'après les chiffres d'Hamburger, pénétrer en quantités chimiquement équivalentes. »

Nous avons repris le problème en nous adressant au $BaCl^2$, qui présente cet avantage que la méthode néphélométrique permet de doser en même temps le chlore et le barium sans manipulations chimiques capables d'entraîner des pertes de substances. 1 c.c. de globules de lapins lavés dans une solution de saccharose à 12 p. 100 étaient suspendus dans 2 c.c. d'une solution de $BaCl^2$ isotonique au sérum et légèrement acidifiée par No^3H. Nous centrifugions quarante-cinq minutes. La variation du volume occupé par les globules après centrifugation (variation due à l'altération de la charge électrique par les ions H et à l'osmose électrique) était soigneusement notée.

L'on calculait sur cette donnée ce qu'eût été la concentration en chlore et en barium (Cl_2 et Ba_2) d'un volume V de la liqueur originelle s'il n'y avait eu de la part des globules ni fixation de chlore ni fixation de barium; et l'on déterminait par la méthode néphélométrique le rapport de la quantité Cl_1 du chlore présent dans ce volume V de la liqueur après centrifugation à la quantité Cl_2.

Puis le rapport $\frac{Ba}{Ba_2}$. Si les quantités de chlore et de barium retenues par les globules étaient en proportion atomique, ces deux rapports

devaient être égaux. Il n'en était rien; alors que le rapport $\frac{Ba_1}{Ba_2}$ était très voisin de l'unité (0,98), ce qui indiquait une très faible absorption de barium, le rapport $\frac{Cl_1}{Cl_2}$ était égal à 0,75. Il n'est donc pas douteux que ce soit aux ions de l'électrolyte dissocié que les globules soient électivement perméables et non pas aux molécules globales.

Sur l'extraction des pigments bactériens,

par Ph. Lasseur.

Les pigments bactériens sont des corps instables, et de plus il est très difficile de les faire cristalliser. En raison de ces particularités, les modes d'isolement de ces substances sont forcément limités, aussi je crois intéressant de signaler les résultats obtenus dans cet ordre d'idée à l'aide d'une méthode dont la technique m'a été indiquée par M. le professeur L. Grimbert.

Technique. — 1° Des cultures jeunes, mais présentant nettement les caractéristiques de l'espèce, sont filtrées rapidement (sur papier) et concentrées au tiers ou au quart de leur volume primitif. La concentration est effectuée par distillation à basses pressions (1) et à la température de 40 ou 45 degrés centigrades (la température est maintenue constante par l'emploi d'un grand bain-marie à régulateur métallique, et l'ébullition du liquide est favorisée (2) par 5 ou 6 petites ampoules de verre);

2° Le produit de concentration, maintenu à la température de 40 degrés centigrades, est saturé par le sulfate d'ammoniaque (3);

3° La liqueur saturée est transvasée dans des tubes (4) (de 250 × 38 millimètres environ) placés au bain-marie; puis elle est additionnée de son volume d'acétone;

4° Dès que le solvant a atteint la température de 40 degrés centigrades, les tubes sont retirés du bain-marie, fermés avec la main et retournés successivement de haut en bas et de bas en haut. Il faut assurer un contact suffisant des deux masses liquides, mais on doit éviter les agitations, un peu éner-

(1) Pressions les plus basses que permet d'obtenir la trompe à eau.

(2) On ne peut guère utiliser un courant de gaz inerte, sec, car le tube capillaire est trop rapidement obstrué.

(3) Parfois le sulfate d'ammoniaque précipite complètement les corps colorés bactériens, mais, pour plusieurs raisons que je ne puis développer ici, il n'y a aucun intérêt à tenter la réalisation de cette précipitation totale.

(4) Les tubes, en verre de Bohême, sont fermés à l'aide d'un bouchon de liège, traversé par un long tube ouvert.

giques, qui déterminent une précipitation abondante de sulfate d'ammoniaque;

5° Les tubes sont remis quelques instants au bain-marie pour faciliter la séparation des deux liquides;

6° Le solvant est décanté et filtré. On répète l'épuisement une ou plusieurs fois en utilisant des quantités d'acétone beaucoup plus faibles que dans le premier traitement;

7° Les liqueurs d'épuisement sont évaporées à basses pressions. Enfin les résidus d'évaporation sont purifiés par des procédés appropriés à la nature de chaque pigment.

C'est par cette technique que j'ai isolé des cultures de certaines bactéries (11 types) du groupe *subtilis-mesentericus* une substance donnant en présence des sels de fer une coloration intense. Mais il peut être nécessaire d'apporter quelques modifications au mode opératoire décrit ci-dessus (1). Ainsi, dans l'extraction des pigments fluorescents (fabriqués par *B. pyocyaneus*, *B. cyaneofluorescens*, *B. chlororaphis*, *B. Le Monnieri*, etc.), on remplace l'acétone par le mélange acétone-alcool (acétone 2 parties, alcool 1 partie).

De plus, on élève à 45 ou 50 degrés centigrades la température de saturation et d'épuisement.

Par contre, on doit réduire au minimum l'élévation de température et supprimer la concentration préalable des cultures, lorsqu'il y a exagération de l'instabilité des corps colorés, et c'est le cas par exemple pour la xanthoraphine.

En résumé, l'emploi du sulfate d'ammoniaque et d'un solvant a permis l'isolement des corps colorés fabriqués par dix-sept formes bactériennes.

Parmi ces substances, les unes n'avaient pu être obtenues par les procédés d'extraction habituellement utilisés, les autres n'étaient extraites que péniblement ou dans des conditions défectueuses de rendement.

Recherches sur la bactériologie des produits de charcuterie,

par E. Sacquépée et P. Loygue.

Nos recherches ont eu pour but de déterminer si certains produits alimentaires, considérés comme sains et d'ailleurs consommés sans inconvénient, peuvent éventuellement véhiculer des germes susceptibles de provoquer des empoisonnements alimentaires.

(1) Et en faisant varier le solvant, la méthode paraît susceptible d'une certaine généralisation.

Dans ce but, nous avons soumis à l'analyse 50 échantillons de produits de charcuterie (saucissons, jambon, jambonneau, pâtés), prélevés chez les détaillants, pendant l'été et l'automne 1913.

Nous avons cherché surtout d'une part les microbes du groupe *Proteus*; d'autre part, les bacilles paratyphiques et les germes voisins.

I. *Recherche des microbes du groupe* Proteus. — Au total, des germes du groupe *Proteus* ont été rencontrés dans 18 cas, soit 36 p. 100.

Par leur aspect sur milieu d'Endo, de même que par leur morphologie, leur action sur les sucres, sur le rouge neutre, sur le lait, sur le petit lait tournesolé, la plupart d'entre eux présentent de très grandes analogies avec les bacilles paratyphiques B; certains sont légèrement agglutinés par un sérum antiparatyphique. Comme caractère simple, seule la propriété de liquéfier la gélatine les sépare du bacille paratyphique B.

II. *Recherche du bacille paratyphique B.* — Une seule fois, dans un jambon d'apparence irréprochable, nous avons pu déceler un bacille présentant les attributs généraux, bien connus, des bacilles paratyphiques B. Toutefois, ce bacille se différencie un peu de ces derniers par l'agglutination : il n'est agglutiné que légèrement — à 1 p. 100 — par des sérums antiparatyphique B ou antiAertrycke actifs à 1 p. 1.500. Par contre, un sérum préparé par inoculation du bacille du jambon agglutine non seulement le bacille inoculé, mais encore les bacilles paratyphique B et Aertrycke. Inoculé sous la peau du cobaye, à dose de 1 c.c. 5 de culture bouillon vingt-quatre heures, ce bacille provoque un abcès local suivi de nécrose; l'animal ne succombe pas.

L'aliment dont provenait le bacille précédent a été consommé impunément. Ce fait ne prouve d'ailleurs pas que ce germe n'était pas pathogène pour l'homme; dans un aliment tel que le jambon, généralement additionné de « conservateurs » plus ou moins antiseptiques, dont l'usage a été réglé par l'observation populaire, les germes sont mal à l'aise et c'est déjà beaucoup qu'ils ne meurent pas; mais leur vitalité est nécessairement amoindrie, ils ne se multiplient guère et ne sécrètent que peu ou pas de poisons. Ainsi se trouve réduite au minimum l'activité pathogène des germes qui agissent surtout par intoxication, et c'est le cas de la plupart des bacilles d'empoisonnements alimentaires.

Nous avons pu, depuis, faire à ce sujet une observation intéressante, qui représente, en quelque sorte, la contre-partie de la précédente : au cours d'une petite épidémie d'intoxications alimentaires bénignes par la viande de bœuf (Arras), le sérum des malades n'agglutinait ni le bacille paratyphique B, ni les bacilles d'empoisonnements alimentaires; il agglutinait, par contre, le bacille du jambon décrit ci-dessus. Le germe spécifique n'a pu être isolé, les malades n'ayant été vus que

tardivement. Mais le fait que le sérum n'était actif que sur le bacille du jambon, à l'exclusion de tout autre, semble bien indiquer que ce dernier était l'agent pathogène de l'épidémie. Placé dans des conditions propices à sa végétation, le bacille, inoffensif sur le jambon, avait donc récupéré ses propriétés toxiques à l'égard de l'organisme humain.

III. La présence fréquente du *Proteus*, la présence éventuelle des bacilles paratyphiques, n'est pas un fait indifférent; cette constatation montre que le commerce de la charcuterie a besoin d'être surveillé : le *Proteus*, en effet, provient avant tout de produits de putréfaction; les bacilles paratyphiques reconnaissent des origines multiples, maladies du bétail, contamination par des malades ou des porteurs, etc. Ces causes d'infection pourraient être évitées. Et cela est d'autant plus désirable que les produits de charcuterie infectés par les bacilles paratyphiques ne sont pas toujours inoffensifs pour l'homme, comme le démontre entre autres l'observation rapportée antérieurement ici même par Netter et Ribadeau-Dumas.

(*Laboratoire de la Section technique, au Val-de-Grâce.*)

Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites,

par Maurice Villaret et Henri Bénard.

On sait que la mesure de l'indice de réfraction fournit un procédé commode et suffisamment précis pour évaluer la richesse du sang en albumine ou, ce qui revient au même, le degré de l'hydrémie. L'appareil d'Abbe, qui ne nécessite que quelques gouttes de liquide, se prête particulièrement bien à des recherches en série. Ce sont des recherches de ce genre que nous avons poursuivies chez des malades atteints d'ascite et, en particulier, d'ascite cirrhotique, nous proposant d'étudier d'une part l'influence de la ponction sur la concentration albumineuse sanguine et, d'autre part, les modifications spontanées de celle-ci, à plus longue échéance, suivant les diverses évolutions de l'épanchement.

I. — La ponction d'une ascite arrivée à son maximum de développement entraîne une chute brusque de l'indice de réfraction du sérum sanguin.

Nous avons constaté cette chute 16 fois sur 17 ponctions pratiquées sur 8 malades. Dans un cas complexe, l'indice de réfraction n'a pas été modifié par l'intervention. En aucun cas, nous n'avons observé d'élévation de cet indice.

L'hydrémie ainsi constatée a toujours été des plus nettes mais son degré a varié suivant les ponctions. La chute de l'indice de réfraction est en moyenne d'une quinzaine d'unités portant sur la quatrième décimale, ce qui correspond environ à une diminution de 8 grammes d'albumine par litre (Chute maxima constatée : 1,3498 à 1,3472 ; chute minima constatée : 1,3454 à 1,3448).

La chute de l'indice de réfraction est un phénomène brusque qui suit de très près l'évacuation de l'ascite. Mesuré d'heure en heure chez un de nos malades, l'indice du sérum sanguin, qui se chiffrait par 1,3473 avant la ponction, monta d'abord légèrement, puis descendit au bout de quatre heures à 1,3456 pour atteindre vingt-quatre heures après son chiffre le plus bas, 1,3454.

La chute de l'indice est immédiatement suivie d'une ascension nouvelle au fur et à mesure que l'ascite se reproduit, mais autant la chute est brusque autant cette réascension est progressive.

Ajoutons que dans les différents cas que nous avons observés, la quantité des globules rouges ne nous a pas paru subir de modifications en rapport avec celles de l'indice de réfraction du sérum sanguin.

II. — En dehors des modifications conditionnées par la ponction, la concentration sanguine peut encore subir des variations, à plus longue échéance, suivant que l'épanchement se répète ou au contraire se résorbe.

Dans le premier cas, on peut observer, mais d'une façon très inconstante, un relèvement de moins en moins marqué de la courbe de l'indice de réfraction après la chute qui succède à chaque ponction. Cette hydrémie croissante est de rapprocher des faits que MM. Gilbert et Garnier ont décrits sous le nom d'anémie séreuse.

D'une façon générale, du reste, les cirrhotiques ont presque toujours un indice notablement plus bas que les sujets normaux.

Lorsqu'au contraire, l'ascite évolue vers la guérison, l'indice de réfraction du sérum sanguin s'élève progressivement à mesure que l'épanchement se résorbe, que le poids diminue et que les urines augmentent. Chez les deux malades que nous avons observés il a passé par un maximum nettement supérieur à l'indice réfractométrique du sérum normal, après quoi, il est redescendu peu à peu vers le chiffre physiologique.

III. — Les résultats que nous rapportons, rapprochés de ceux que fournit l'étude du poids corporel, du périmètre abdominal, de la tension artérielle, de la quantité journalière des urines, nous paraissent justifiables de l'interprétation suivante :

1° Immédiatement après la ponction, il se fait dans la circulation sanguine un afflux subit de la sérosité des œdèmes latents ou apparents qui accompagnent toujours l'ascite pour peu que celle-ci ait atteint un développement assez considérable. Cet afflux de sérosité a pour consé-

quence une dilution sanguine, dilution que n'arrivent à compenser, tout d'abord, ni la reproduction cependant rapide de l'ascite ni la polyurie légère qui succède souvent à la ponction. Mais bientôt les œdèmes se trouvent résorbés, l'ascite se reproduit plus lentement amenant une concentration progressive du sérum sanguin et le relèvement parallèle de son indice de réfraction.

2° Quand l'ascite se résorbe on observe toujours une polyurie abondante. Celle-ci, puisant dans la circulation générale, amène l'élévation progressive de la concentration sanguine sans que le reflux parallèle de la sérosité d'ascite ne vienne masquer ce phénomène, ni, par suite, empêcher le redressement connexe de la courbe réfractométrique du sérum sanguin.

(*Travail du laboratoire de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.*)

Dosage du sucre total dans le foie,

par H. Bierry et Mme Z. Gruzewska.

Dans les recherches sur la production et la destruction du glucose dans l'organisme, nous pensons, d'accord avec E. Lambling, qu'il est indispensable tout d'abord de procéder à l'inventaire du sucre ou des substances génératrices de sucre dans les divers organes et dans le sang. En particulier en ce qui concerne le foie, qui joue un grand rôle dans la fonction glycogénique, il est nécessaire de pouvoir évaluer avec précision sa teneur en sucre libre, en substances de réserves (glycogène et corps susceptibles de fournir des hydrates de carbone), et enfin en sucre total.

Nous avons précédemment indiqué une technique qui permet de doser avec exactitude le glycogène dans les organes (1); nous donnons, cette fois, un procédé de dosage pour le sucre total dans le foie. La discussion des chiffres obtenus et l'interprétation des résultats seront publiées ultérieurement.

Dosage. — Immédiatement après la mort de l'animal, on enlève le foie qu'on pèse et qu'on passe au broyeur. De cette bouillie hépatique, obtenue le plus rapidement possible, on prélève 25 grammes qu'on soumet à un jet d'air liquide. L'action de l'air liquide est prolongée

(1) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, t. CLV, p. 1559, 1912; t. CLVI, p. 149, 1913.

jusqu'à l'obtention d'une masse solide qui puisse être triturée dans un mortier placé dans un mélange réfrigérant. Le tissu congelé est pulvérisé d'une façon convenable, puis introduit dans un ballon avec 100 c.c. d'une solution de HCl à 5 p. 100. Toute l'opération doit être faite sans perte de substance, et on doit opérer dans des appareils plongés dans un mélange de glace pilée et de sel, de façon à maintenir la température au-dessous de zéro. Le tissu hépatique congelé doit présenter après passage au mortier un aspect homogène.

On porte le foie, additionné de solution chlorhydrique, à l'autoclave à 120 degrés, pendant trente minutes. Après refroidissement, la liqueur acide est versée, ainsi que l'eau ayant servi au lavage du ballon, dans un verre à pied. On neutralise au tournesol avec de la soude, et l'on élimine les substances protéiques par le nitrate mercurique qu'on ajoute peu à peu et en agitant jusqu'à cessation de précipité. La liqueur neutralisée avec de la soude est introduite dans un ballon jaugé et amenée avec les eaux de lavage à 300 c.c. Le filtrat est additionné de poudre de zinc afin d'éliminer l'excès de Hg. On obtient ainsi une liqueur limpide et incolore dans laquelle on dose le sucre par la méthode Mohr-Bertrand. On a ainsi le sucre total du foie qu'on exprime en glucose.

Dans le cas où on voudrait opérer sur de petites quantités de substance hépatique, 10 grammes par exemple, on ajouterait seulement 70 c.c. de solution chlorhydrique, et on amènerait finalement les liqueurs à 120 c.c. seulement.

En faisant parallèlement dans le foie un dosage du glycogène et un dosage du sucre total, il est possible, d'une part, de connaître la quantité de sucre qui doit être rapportée au premier, et, d'autre part, d'évaluer le sucre qui se trouve à l'état libre ou qui provient de l'hydrolyse de substances de réserves contenues dans le foie normalement ou à l'état pathologique, substances qui ont été négligées jusqu'ici et sur lesquelles nous aurons à revenir.

ÉLECTION D'UN MEMBRE TITULAIRE.

Liste de présentation.

Première ligne : M. Chatton.
Deuxième ligne : M. Sacquépée.
Troisième ligne : MM. Ambard, Blaringhem, Briot, Fauré-Fremiet.

Vote.

Votants : 48.

M. Chatton	obtient :	25	voix.	Élu.
M. Ambard	—	7	—	
M. Fauré-Fremiet	—	4	—	
M. Armand-Delille	—	3	—	
M. Laignel-Lavastine	—	2	—	
M. Louis Morel	—	2	—	
M. Blaringhem	—	1	—	
M. Guyénot	—	1	—	
M. Sacquépée	—	1	—	
M. Schæffer	—	1	—	
M. Vlès	—	1	—	

RÉUNION BIOLOGIQUE DE BUCAREST

SÉANCE DU 30 AVRIL 1914

SOMMAIRE

Jonesco-Michaïesti (C.) et Combiesco (D.) : Sur une épidémie de dysenterie bacillaire chez des singes inférieurs. 827
Nitzesco (J.-J.) : Les ferments zéinolytiques dans le sang des pellagreux. 829
Puscabiu (Elena) : Le traitement de la conjonctive gonococcique par l'éthylhydrocupréine. 831

Présidence de M. D. Voïnov, président.

Sur une épidémie de dysenterie bacillaire chez des singes inférieurs,

par C. Jonesco-Michaïesti et D. Combiesco.

On a noté l'existence de la dysenterie bacillaire chez les singes inférieurs.

Les observations ne sont pas nombreuses. Ravaut et Dopter, Bowmann, Bernhardt et Markoff ont étudié la dysenterie spontanée chez le *Macacus*. Les microbes isolés par ces différents auteurs appartenaient, par la plupart de leurs caractères, au type Flexner, mais possédaient aussi des caractères qui auraient pu les rapprocher du type Y, au moins ceux isolés par Bernhardt.

Nous avons eu l'occasion d'isoler une race de bacilles dysentériques ayant été l'agent d'une véritable épidémie de dysenterie parmi les singes (*Macacus Rhessus*), que nous gardons au laboratoire en vue d'autres expériences.

Au point de vue clinique, les renseignements que nous possédons n'offrent rien de particulier.

Après une courte évolution tout à fait comparable à celle de la dysenterie chez l'homme, nos singes mouraient avec les lésions clas-

siques du gros intestin et des ganglions mésentériques, myocardite, dégénérescence graisseuse du foie et néphrite épithéliale assez intense. Sur des frottis faits avec le contenu muco-purulent du gros intestin, nous trouvons, après coloration par les méthodes classiques, et à côté d'autres éléments moins caractéristiques, des amas de leucocytes polynucléaires avec des bacilles phagocytés.

En pratiquant des ensemencements du contenu du gros intestin sur le milieu de Conradi-Drigalski et dans du bouillon-bile, nous avons isolé un microbe ayant les caractères suivants :

Bacille court de 1 à 3 μ, présentant des mouvements d'oscillation caractéristiques, ne prenant pas le Gram, n'ayant pas de cils et pas de spores.

Il cultive assez abondamment sur tous les milieux habituels.

Dans du bouillon ordinaire et dans de l'eau peptonisée, il trouble uniformément le liquide sans former de voile et ne donne pas d'indol.

Sur gélose peptonisée : des colonies rondes, à bords presque réguliers, transparentes, ne proéminant pas.

Sérum coagulé : petites colonies rondes, ne digérant pas le milieu.

Gélatine : pas de liquéfaction. Colonies fines le long de la piqûre d'ensemencement.

Sur le milieu de Conradi-Drigalski : il cultive assez bien, ne changeant pas la coloration du milieu de culture. Les colonies sont petites et bleues.

Dans le milieu d'Endo : il ne provoque aucun changement de couleur. Les colonies gardent la coloration rose du milieu de culture.

Lait-lactosé-tournesolé	Pas de coagulation.	Virage violet rosé.
Lait-mannite-tournesolé. . . .	—	Virage au rose.
Lait-maltose-tournesolé. . . .	—	Id.
Bouillon-lactose-neutralroth. .	—	Id.
Bouillon-mannite-neutralroth .	—	Décoloration du milieu.
Bouillon-maltose-neutralroth .	—	»

Une culture de vingt-quatre heures sur gélose inclinée, et chauffée à 60 degrés pendant une heure, tue le lapin après quatre jours par inoculation dans la veine à la dose de 2 c. c. La même quantité inoculée sous la peau ne donne presque rien. Trois lapins ayant reçu 1, 1 1/2 et 2 c.c. de culture de cinq jours tuée à 60 degrés ne présentent pendant une vingtaine de jours aucun phénomène morbide.

N'ayant à notre disposition que deux sérums agglutinants : l'un polyvalent préparé dans le laboratoire avec des bacilles Shiga, Flexner, Dopter, Duval, Y, un autre agglutinant seulement le type Shiga, nous avons fait des essais d'agglutinations avec ces deux sérums.

Le sérum qui agglutinait le bacille Shiga à la dilution de 1 p. 1.000 agglutinait le bacille isolé par nous à la dilution de 1 p. 80 c.c.

Notre sérum polyvalent agglutinait comme il suit :

Le bacille Flexner	à la dilution	de 1/300 c.c.
Le bacille Y	—	de 1/300 c.c.
Le bacille Strong	—	de 1/150 c.c.
Le bacille isolé par nous.	—	de 1/150 c.c.

Conclusion. — D'après la plupart des caractères de culture, le bacille isolé par nous appartient à un type de bacilles dysentériques voisin du Flexner, tandis que d'après l'agglutination il se rapproche du type Strong.

(*Travail du Laboratoire de Médecine expérimentale du Professeur J. Cantacuzène. Faculté de Médecine. Bucarest.*)

Les ferments zéinolytiques dans le sang des pellagreux,

par J. J. Nitzesco.

Nous poursuivons depuis presque trois ans une étude sur les échanges nutritifs dans l'alimentation avec du maïs. Les résultats que nous avons obtenus jusqu'à présent nous autorisent à dire que le maïs, consommé peu de temps après la récolte, est moins bien digéré et assimilé que celui qui a été gardé deux ou trois ans avant la consommation. De plus, les animaux nourris avec le premier maïs vivent moins longtemps que les autres. Il y avait là une indication suffisante que le maïs, surtout celui de nouvelle récolte, jouit d'une certaine toxicité pour l'organisme qui l'emploie comme nourriture exclusive. Horbaczewski attribuait cette toxicité à l'huile et à la matière colorante du maïs.

Nous avons cherché la part qui revient à l'albumine du maïs ou *Zéine* dans les échanges nutritifs surtout en ce qui concerne sa toxicité pour l'organisme animal. Notre étude n'est pas encore finie, mais nous avons eu la possibilité de l'étendre à l'homme.

On sait, en effet, la relation que nombre d'auteurs (Lombroso, Babes, Marie, Camurri, Proca, etc.) ont établie entre la pellagre, si étendue dans la population rurale de certains pays y compris la Roumanie, et le maïs, qui rentre pour une large part dans l'alimentation du paysan. Plusieurs explications, dans les détails desquelles nous ne pouvons pas rentrer, ont été données sur l'action nocive du maïs.

Si, parmi d'autres causes probables de la pellagre, il y a aussi une intoxication avec de l'albumine du maïs, il doit exister dans le sang de ces malades des ferments de défense contre la zéine, ainsi que cela se produit pour les différentes albumines animales, qui ont pénétré dans l'organisme par voie parentérale.

Au moyen de la méthode de la dialyse d'Abderhalden, nous avons cherché ces ferments dans le sang de 48 pellagreux, parmi lesquels 86 se trouvent dans la Pélagroserie de Roman sous la direction de M. le Dr Niculesco (1).

La zéine a été extraite de la farine de maïs par l'alcool, suivant les indications d'Osborne (2).

Les cas examinés par nous se répartissent comme il suit :

	Nos des cas.	
1° Pellagre au début avec seulement de l'érythème	4	Réaction à la nynhydrine : *positive.*
2° Pellagre de 1-2 ans avec érythème et sensations variées, sans troubles gastro-intestinaux.	4	La réaction : *positive.*
3° Pellagre de 1-2 ans avec prédominance de troubles gastro-intestinaux. . . .	8	La réaction : *interne positive.*
4° Pellagre datant de plusieurs années, avec tous les symptômes, variant d'une année à l'autre et caractérisée surtout par les troubles nerveux (débilité, confusion mentale, délire, etc.).	25	La réaction : *positive.*
5° Anciens pellagreux, depuis 4-8 mois à l'hôpital et soumis au traitement et au régime sans maïs. Ils ne présentaient au moment de la prise de sang qu'une certaine débilité mentale . . .	5	La réaction : *faiblement positive.*
6° Anciens pellagreux, depuis plus de deux ans à l'hôpital, et qui également ne présentaient qu'une certaine confusion mentale	2	La réaction : *négative.*

A titre de contrôle, nous avons cherché la réaction chez 12 paysans bien portants se nourrissant surtout avec du maïs ; elle a été complètement négative.

Nous avons cherché la réaction avec la gliadine (1), chez les pellagreux soumis au régime du pain à l'hôpital. Dans 10 cas elle a été négative, dans 4 cas elle a été incertaine.

Avec la farine de haricots, préalablement préparée pour la dialyse, la réaction, faite dans 14 cas, a été négative.

Conclusions. — 1° Il existe dans le sang des pellagreux des ferments agissant sur la zéine — *ferments zéinolytiques.* — Ces ferments paraissent avoir une action élective sur cette albumine.

(1) Nous remercions M. le Dr Niculesco pour son bienveillant concours.

(2) Abderhalden. *Handbuch der Bioch. Arbeits-Methoden,* 1909, p. 325.

(3) Nous remercions beaucoup M. le Dr Calugareano, pour la gliadine qu'il a bien voulu nous donner.

2° La production des ferments zéinolytiques chez les pellagreux doit être attribuée à la pénétration dans leur sang de l'albumine du maïs par l'intestin, qui est généralement altéré chez ces malades.

3° Ces ferments persistent assez longtemps dans le sang des malades soumis au régime du pain, même après la disparition des symptômes.

(*Travail de l'Institut de Physiologie de Bucarest.*)

Le traitement de la conjonctivite gonococcique par l'éthylhydrocupréine,

par Elena Puscariu.

L'éthylhydrocupréine est un nouveau dérivé de la quinine obtenue par Morgenroth et ses collaborateurs Halberstädter et Levy.

Les recherches expérimentales de Morgenroth, faites partie *in vitro* et partie sur des animaux, ainsi que les recherches cliniques de Goldschmidt, Schur, etc., ont démontré que ce produit jouit d'un grand pouvoir bactéricide vis-à-vis du pneumocoque, fait qui a été vérifié aussi par Mlle Dr E. Dimitriu.

Quoique l'action bactéricide de l'éthylhydrocupréine ne soit spécifique que pour le pneumocoque d'après Morgenroth, nous l'avons essayée dans une conjonctivite et nous avons trouvé que son action est tout aussi puissante que dans l'ulcère cornéen à pneumocoques.

Nous divisons les cas traités en trois groupes : le premier groupe comprend les cas traités dès le début ; dans le second, nous mettons les cas où des symptômes intenses (œdème, sécrétion, etc.) dataient déjà de plusieurs jours, et le troisième groupe est formé par les cas où l'affection était en voie de régression.

On a rarement l'occasion, du moins en Roumanie, de traiter une conjonctivite gonococcique dès le début; une seule fois, nous avons vu se développer cette affection sous nos yeux chez une jeune fille qui soignait à la clinique un enfant atteint de conjonctivite blennorrhagique.

Le 10 février 1914, 48 heures après l'apparition des premiers symptômes, il y avait un œdème très intense de la paupière supérieure, à droite, et une abondante sécrétion séro-purulente dans laquelle nous avons constaté de nombreux gonocoques; nous fîmes, ce jour-là, trois instillations d'éthylhydrocupréine à 2 p. 100; les instillations étaient toujours précédées d'un lavage avec une solution faible de collyre jaune. Le lendemain, l'œdème avait disparu, la sécrétion était réduite à des larmes avec quelques flocons dans lesquels les gonocoques étaient très peu nombreux aussi bien dans les cellules qu'en dehors de celles-ci.

Nous continuâmes les instillations le jour suivant (12 février). Le 13, les paupières et la conjonctive étaient normales et la sécrétion nulle. Dans un petit flocon de l'angle interne, il n'y avait que des cellules épithéliales et pas un seul gonocoque. Nous avons revu depuis la malade et nous avons constaté que la guérison était définitive.

Dans les cas du second groupe, c'est-à-dire lorsque les phénomènes intenses (œdème palpébral et conjonctival, sécrétion) datent de quatre à sept jours, nous fîmes des instillations de la solution au centième, toutes les heures, après avoir constamment enlevé le pus par des lavages abondants. Au bout de 4 à 5 jours, l'œdème, la rougeur de la paupière disparaissaient presque complètement, la sécrétion diminuait d'une façon remarquable et les gonocoques devenaient plus rares. L'examen des préparations microscopiques montre de nombreux gonocoques soit dans les cellules, soit autour d'elles, pendant les premiers jours; les gonocoques intracellulaires disparaissent ensuite progressivement, et l'on obtient une guérison complète avec disparition des agents pathogènes au bout de 10, 12 ou au plus 15 jours de traitement.

Chez les malades du troisième groupe, lorsque l'affection est en voie de régression, mais où il persiste une sécrétion plus ou moins abondante contenant des gonocoques, nous avons obtenu leur disparition complète, ainsi que de la sécrétion après un traitement de 3 jours.

Quelquefois il est nécessaire de faire les instillations pendant 6 à 8 jours pour obtenir la disparition complète des gonocoques.

Quoique jusqu'à présent nous n'ayons pas pu essayer le traitement sur un grand nombre de cas, nous croyons que les bons résultats que nous avons obtenus jusqu'ici, nous permettent d'affirmer que nous possédons le moyen de guérir rapidement la conjonctivite blennorragique; le traitement par l'éthylhydrocupréine présente l'avantage d'être indolore et d'une application simple et facile à tous les points de vue.

A côté de nos recherches cliniques nous avons entrepris l'étude de l'action de l'éthylhydrocupréine sur le gonocoque *in vitro*. Jusqu'à présent nous avons constaté les faits suivants : après avoir fait agir sur des gonocoques une solution au millième pendant une minute, ceux-ci se développent encore pendant 24 heures, mais après, tout développement cesse, tandis que des gonocoques témoins continuent à se développer abondamment. En faisant agir pendant une minute une solution au 1/10.000, leur pouvoir de développement ne nous a pas semblé affaibli.

(*Travail de la Clinique ophtalmologique de Bucarest. Professeur Stanculeano.*)

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 23 MAI 1914

SOMMAIRE

Abelous (J.-E.) et Soula (C.) : L'autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique démontrée par la réaction d'Abderhalden. 842

André-Thomas et Roux (J.-Ch.) : Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal. (Plexus solaire et ramifications terminales.) Réflexe cœliaque hypotenseur . . . 857

Aubel (E.) et Colin (H.) : Influence des sucres sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux 835

Bertrand (D.-M.) : Innocuité de l'injection des virus vaccins sensibilisés au cours du diabète 843

Blaringhem (L.) : Sur une modification du développement des tissus maternels produite par la pollination. 855

Camus (L.) : Dispositif pour la manipulation des produits hygrométriques ou dangereux pour la respiration. 847

Chelle (L.) et Mauriac (P.) : Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang 852

Cluzet et Petzetakis : Étude électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque chez le lapin. . . . 837

Froin (G.) : La transformation sphérique des hématies 847

Girard (Pierre) : Mécanisme électrostatique de l'hémiperméabilité des membranes aux ions 839

Kervily (Michel de) : Les fibres élastiques et les grains élastiques du cartilage de la trachée chez l'homme (enfant). 845

Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.) : D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité des plaquettes du sang chez l'homme (Deuxième note) 834

Roule (Louis) : Sur les conditions biologiques de la migration de montée du saumon (*Salmo salar* L). . . 838

Seurat (L.-G.) : Sur un cas d'endotokie matricide chez un Oyxure. 850

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

Ouvrage offert.

M. André-Thomas. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Biologie un volume intitulé : *Les localisations cérébelleuses*, dans lequel, avec mon élève et ami A. Durupt, nous avons rapporté les résultats des expériences que nous avons faites sur le chien et sur le singe.

Nos recherches ont presque toutes été faites sur les hémisphères du

cervelet et elles ont consisté en destructions partielles de l'écorce au niveau des différents lobes.

Nous avons pu démontrer qu'il existe dans les hémisphères des centres distincts pour le membre supérieur et pour le membre inférieur : centres décomposables eux-mêmes en centres secondaires correspondant à un segment de membre ou à une articulation, présidant à l'élaboration d'une fonction sthénique affectée à une direction déterminée (extension, flexion, abduction, adduction, rotation en dehors, rotation en dedans).

Cette fonction est hyposthénique pour tels muscles et hypersthénique pour les muscles antagonistes; c'est la donnée la plus nouvelle de ces recherches, dont les résultats concordent en général avec ceux des physiologistes qui se sont attachés à cette étude.

La destruction de ces centres ne donne pas lieu à une paralysie, mais à une perturbation dans l'équilibre des muscles antagonistes, à de l'anisosthénie.

L'étude des troubles élémentaires observés dans ces conditions chez l'animal nous permet de mieux interpréter les symptômes observés chez l'homme au milieu de syndromes généralement plus complexes.

D'UN RAPPORT ENTRE LA TENSION ARTÉRIELLE ET LA QUANTITÉ DES PLAQUETTES DU SANG CHEZ L'HOMME

(Deuxième note),

par L. Le Sourd et Ph. Pagniez.

Nous avons, il y a quelques mois, indiqué la possibilité d'une relation entre la teneur du sang en plaquettes chez l'homme et le niveau de la pression artérielle.

A ce moment, trente déterminations nous avaient donné les résultats suivants :

Chez dix sujets ayant une tension minima de 8,5 à 10, mesurée par l'oscillomètre de Pachon, le nombre de plaquettes était de 314.000.

Chez dix sujets ayant une tension minima de 11 à 15, le nombre moyen des plaquettes était de 236.000.

Chez dix sujets ayant une tension artérielle minima de 6 à 8, le nombre moyen des plaquettes était de 420.000.

Nous avons poursuivi cette recherche chez trente autres sujets ayant, pour la plupart, une tension minima franchement supérieure, ou inférieure à la normale. Notre observation a porté, par conséquent, sur un total de soixante malades exempts d'infection aiguë.

Douze malades ayant 8,5 à 10 de tension minima présentent une moyenne de 315.000 plaquettes.

Dix-sept malades ayant 10,5 à 15 de tension minima, présentent une moyenne de 250.000 plaquettes.

Trente et un malades ayant 6 à 8 de tension minima présentent une moyenne de 386.000 plaquettes.

Malgré l'atténuation des différences entre ces trois moyennes, par rapport à notre première statistique, un écart considérable persiste néanmoins, écart qui, se retrouvant sur un chiffre important d'examens, nous paraît devoir être tenu pour réel.

Comme bien on pense, il existe dans chaque catégorie des individus dont le chiffre de plaquettes s'écarte plus ou moins de celui de la moyenne. Les conditions qui influent sur la pression sanguine et dont nous ne connaissons encore qu'une partie, celles qui peuvent influer sur le chiffre des plaquettes, et que nous ignorons presque complètement, sont trop multiples pour qu'on s'en puisse étonner. Il reste cependant, quand on groupe les faits, une indication d'ordre général intéressante et qu'on peut résumer en disant que les hypotendus ont, de préférence, un chiffre élevé de plaquettes et, inversement, les hypertendus un chiffre bas.

Dans la catégorie des hypotendus, ce sont surtout les tuberculoses au début qui fournissent la majorité des sujets et dans celle des hypertendus les scléroses rénales.

Quant à établir le sens de cette relation entre tension et plaquettes c'est, croyons-nous, surtout d'une étude attentive et prolongée de certains cas particuliers qu'on en peut attendre l'indication.

En suivant méthodiquement, chez un même sujet, les variations hebdomadaires du nombre de plaquettes et du taux de la tension, nous avons déjà pu constater que, d'une façon générale, les plaquettes augmentent quand la tension baisse. C'est par de patientes observations de même ordre qu'on pourra préciser ces données qui nous paraissent mériter qu'on s'y arrête.

Influence des sucres sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux,

par E. Aubel et H. Colin.

Dans une note précédente (1), nous avons signalé que l'introduction de sucres assimilables dans les cultures de pyocyanique, modifie d'une façon complète la physiologie du bacille qui, en l'absence d'hydrates de carbone, se comporte comme un ferment ammoniacal.

(1) E. Aubel et H. Colin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 25, 1913.

Cette action des sucres n'est pas limitée au bacille pyocyanique; elle est commune à tous les microbes possédant la propriété d'élaborer de l'ammoniaque aux dépens de l'azote organique, en alcalinisant parallèlement le liquide de culture.

Nous avons étudié, à cet égard, un grand nombre de bacilles d'origine variée et, en particulier :

Micrococcus prodigiosus, cultivé sur milieu Giltay à l'asparagine.

GLUCOSE p. 100.	AZ. AMMONIACAL p. 100 c.c.	ALCALINITÉ en normalité.
0	44 mgr 5	+ 0,027 N
1	23 mgr 1	+ 0,025 N
3	21 mgr 3	+ 0,012 N
5	18 mgr 1	+ 0,002 N
10	15 mgr 5	— 0,016 N (1)

Bacille de Kiehl, cultivé sur milieu Giltay à l'asparagine.

GLUCOSE p. 100.	AZ. AMMONIACAL p. 100 c.c.	ALCALINITÉ en normalité.
0	49 mgr »	+ 0,025 N
1	26 mgr »	0 N
4	24 mgr »	— 0,002 N
6	13 mgr »	— 0,003 N

Bacillus violaceus, cultivé sur milieu Giltay à l'asparagine.

GLUCOSE p. 100.	AZ. AMMONIACAL p. 100 c.c.	ALCALINITÉ en normalité.
1	39 mgr 6	— 0,014 N
3	19 mgr 8	— 0,049 N
5	19 mgr 8	— 0,049 N
10	19 mgr 8	— 0,049 N

Bacille d'Eberth, cultivé sur milieu Giltay à la peptone.

GLUCOSE p. 100.	AZ. AMMONIACAL p. 100 c.c.	ALCALINITÉ en normalité.
0	20 mgr »	+ 0,002 N
1	0 mgr »	— 0,059 N
3	0 mgr »	— 0,070 N

Proteus vulgaris, cultivé sur milieu Giltay à la peptone.

GLUCOSE p. 100.	AZ. AMMONIACAL p. 100 c.c.	ALCALINITÉ en normalité.
0	25 mgr »	— 0,018 N
1	0 mgr »	— 0,054 N
3	0 mgr »	— 0,067 N
5	0 mgr »	— 0,070 N
10	0 mgr »	— 0,072 N

(1) Le changement de signe indique que la réaction du milieu de culture est devenue acide.

Il est donc évident qu'un grand nombre de ferments ammoniacaux sont contrariés dans leur action spécifique sur les matières organiques azotées, par la présence d'hydrates de carbone assimilables. Ces résultats permettent de donner une explication, tout au moins partielle, à ce fait que les hydrates de carbone diminuent dans le sol l'intensité des phénomènes de nitrification : indépendamment de leur action propre sur les ferments nitreux et nitriques, les sucres et autres substances analogues entravent le rôle des bactéries ammoniacales et s'opposent, de ce chef, à la transformation préalable des matières organiques azotées en sels ammoniacaux.

Étude électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque chez le lapin,

Note de Cluzet et Petzetakis, présentée par G. Weiss.

Dans son travail initial sur les effets de la compression oculaire, Ashner signale surtout, chez les lapins, l'importance des troubles respiratoires ; on pouvait donc supposer que le réflexe oculo-cardiaque est, chez ces animaux, moins apparent que chez l'homme et le chien.

Nos recherches électrocardiographiques nous ont conduit à des résultats tout à fait contraires à ces prévisions.

Les animaux étaient immobilisés de telle sorte que la patte antérieure droite et la patte postérieure gauche plongeaient dans les électrodes impolarisables. A l'état normal, le nombre des révolutions cardiaques était voisin de 300 par minute.

La compression légère des globes oculaires donnait aussitôt un ralentissement ; chez la plupart des sujets, le nombre des révolutions descendait un peu au-dessous de 200 par minute, soit une diminution d'environ 100 pulsations par minute.

Une compression forte faisait apparaître un rythme très ralenti ; le nombre des révolutions cardiaques descendait souvent jusqu'à 100 par minute. Parfois même, se produisaient des arrêts de deux ou trois secondes.

Si donc, chez le chien normal, la compression oculaire déterminait dans nos expériences une chute de 130 à 100 révolutions cardiaques, on voit que, chez le lapin, le réflexe est beaucoup plus accusé : la chute peut aller de 300 à 100, le nombre des pulsations étant réduit au tiers de sa valeur initiale.

Mais, malgré ces ralentissements considérables constatés chez cinq sujets, nous n'avons jamais observé de modifications portant sur la situation relative des divers accidents de l'électrocardiogramme ; le

rythme fondamental du cœur demeurait toujours intact, contrairement à ce que nous avons constaté chez le chien. Chez ce dernier animal, en effet, nous avons obtenu, à la suite de la compression oculaire, soit l'allongement de l'intervalle AI, séparant l'ondulation auriculaire de l'ondulation ventriculaire initiale, soit des pauses ventriculaires pendant lesquelles l'oreillette continuait à battre (1).

Les effets de l'atropine sont particulièrement nets chez le lapin. Ainsi, après avoir injecté dans les veines de l'oreille d'un lapin de taille moyenne une solution contenant 8 dixièmes de milligramme d'atropine, nous constatons que la compression oculaire, même forte, ne détermine plus le ralentissement du cœur. Un quart d'heure environ après l'injection, le réflexe reparaît, très atténué d'abord, puis de plus en plus accusé. Quand le réflexe a atteint son intensité normale, nous le faisons disparaître à nouveau, au moyen d'une nouvelle injection d'atropine.

Des doses plus faibles, variant de 1 à 3 dixièmes de milligramme, nous ont paru n'avoir aucune influence sur le phénomène.

En résumé, le ralentissement du cœur, sous l'influence de la compression oculaire, est, chez le lapin, beaucoup plus accusé que chez l'homme et le chien, mais ce ralentissement ne s'accompagne pas, comme chez le chien, de dissociation auriculo-ventriculaire.

Le ralentissement du cœur ne se produit plus après une injection d'atropine qui, en paralysant le pneumogastrique, agit sur la voie centrifuge du réflexe.

(*Travail du Laboratoire de Physique médicale de la Faculté de médecine de Lyon.*)

Sur les conditions biologiques de la migration de montée du saumon (*Salmo salar* L.),

par Louis Roule.

J'ai signalé récemment (2) une importante particularité de la migration de montée du saumon : j'ai constaté, en effet, que ces poissons ne s'introduisent pas dans tous les estuaires, ni dans tous les bassins fluviaux d'une région déterminée (dans l'espèce la côte méridionale de la Bretagne), mais qu'ils ne pénètrent, toutes autres conditions étant semblables ou peu différentes, que dans ceux dont les eaux fluviales

(1) Cluzet et Petzetakis. Étude expérimentale et électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 21 février 1914.

(2) *Comptes rendus de l'Acad. des Sciences*, séance du 11 mai 1914.

contiennent une proportion d'oxygène dissous égale ou légèrement supérieure au point de saturation. Mes observations m'ont permis, par surcroît, de mettre en évidence un autre fait : la proportion d'oxygène dissous tombe au minimum dans la partie basse du cours d'eau et au voisinage de l'estuaire où l'eau douce se mélange à l'eau de mer, pour augmenter dans les parties élevées de la rivière et plus éloignées de l'estuaire.

Il est intéressant de rapprocher ces chiffres et ces résultats de la moyenne de ceux que M. Legendre a obtenus (1) en mesurant la proportion d'oxygène dissous dans les eaux marines littorales de la même région (Concarneau). Cette proportion subit des variations journalières, le maximum ayant lieu pendant le jour, à l'heure du plus fort éclairage ; ce maximum atteint parfois des chiffres élevés, voisins de 14 milligrammes par litre, mais se tient habituellement entre 10 et 12 milligrammes.

Si l'on observe que les saumons, en quittant les eaux marines pour pénétrer dans les eaux douces, sont obligés de traverser l'estuaire où les premières se mélangent aux secondes, on est conduit aux deux conclusions suivantes :

1° Les cours d'eau appartiennent à deux catégories : ceux où la teneur de ce mélange en O dissous est supérieure en moyenne à celle des eaux marines, et ceux où elle lui est inférieure. Les saumons ne pénètrent que dans les premiers (Leïta, Aven), et ne s'introduisent pas dans les seconds (Loch, Vilaine) ;

2° Les saumons, dans les cours d'eau de la première catégorie, s'introduisent, en allant de la mer vers l'estuaire, dans un milieu plus riche en oxygène dissous que celui dont ils proviennent ; et, en allant de l'estuaire vers le bassin fluvial, dans un milieu encore plus riche, la proportion d'oxygène devenant plus forte à mesure qu'ils remontent plus haut.

Il est donc permis d'admettre que l'une des conditions biologiques de la migration de montée réside dans la recherche par les individus d'un milieu extérieur de plus en plus riche en oxygène dissous.

Mécanisme électrostatique de l'hémiperméabilité des membranes aux ions,

par Pierre Girard.

Dans une précédente communication (16 mai 1914), nous avons montré que la propriété qu'ont les globules rouges d'être relativement

(1) *Bulletin de l'Institut océanographique*, n° 144, 30 juin 1909.

hémiperméables s'appliquait aux ions et non pas aux molécules électrolytiques, Koeppe avait été conduit à cette hypothèse et les expériences de Gürber et Hamburger venaient fortifier ce point de vue.

Cette hémiperméabilité nous a paru liée à l'état électrique de la surface des globules.

Nous aurons à voir ultérieurement comment ce point de vue se justifie. Mais auparavant il est utile de rapporter des résultats expérimentaux qui nous paraissent schématiser exactement le mécanisme électrostatique de l'hémiperméabilité des globules rouges aux ions.

Nous avons vu qu'il était possible (1) de communiquer à une membrane en parchemin non ferrocyanurée, sans source électrique extérieure au système, un état de polarisation qui n'est qu'un cas particulier des phénomènes d'électrisation de contact ; si l'on interpose cette membrane entre une solution d'un électrolyte contenant un très léger excès d'ions H ou OH et de l'eau pure, cette membrane se polarise, elle devient le siège d'une différence de potentiel, et la face de la membrane en contact avec la solution est revêtue de charges qui ont le signe de l'ion actif au point de vue de l'électrisation de contact; celle en contact avec l'eau pure est revêtue de charges d'un signe contraire.

Cette polarisation présente entre autres particularités celle d'être proportionnelle à la différence de potentiel du couple liquide constitué par la solution et l'eau pure.

Si l'on substitue à l'eau pure de l'eau de même acidité ou de même alcalinité que la solution, la différence de potentiel du couple liquide tendant vers O, la membrane ne se polarise plus.

En choisissant comme solution une solution de $BaCl^2$, nous avons étudié la diffusion du Cl et du Ba à travers cette membrane dans le cas où la membrane est polarisée et dans le cas où elle ne l'est pas.

Lorsque la membrane sépare une solution $BaCl^2$ acidulée au $\frac{1}{8}$ n par No^3H d'eau de même acidité, le voltage du couple liquide : solution acide-eau acidulée étant voisin de O, la membrane ne se polarise pas.

Nous avons dosé à l'état de chlorure d'argent et de sulfate de baryte, par la méthode néphélemétrique, le Cl et le Ba diffusés dans ces conditions dans la solution acide au bout de quarante minutes à 18 degrés. Soit Cl^1 le chlore contenu dans le volume v de la solution originelle diluée n fois, et Cl^2 le chlore contenu dans le même volume v de l'eau acidulée (où la diffusion s'est faite) diluée n' fois.

On établit par le moyen du néphélemètre les rapports $\frac{Cl_2}{Cl_1}$; puis les rapports $\frac{Ba_2}{Ba_1}$.

(1) Voir note du 14 mars 1914.

Si le chlore et le barium ont diffusé à travers la membrane en quantités chimiquement équivalentes, ces deux rapports doivent être égaux ; ils le sont, en effet, dans les limites de sensibilité de la méthode,

$\frac{Cl_2}{Cl_1}$ étant compris entre 0,73 et 0,77 et $\frac{Ba_2}{Ba_1}$ entre 0,74 et 0,76.

Si l'on sépare par une membrane une solution de $BaCl^2$ alcaline au $\frac{1}{8}$ n d'eau de même alcalinité, le voltage du couple liquide étant encore voisin de O la polarisation de la membrane est encore nulle et les rapports $\frac{Cl_2}{Cl_1}$ et $\frac{Ba_2}{Ba_1}$ sont compris entre 0,77 et 0,79.

Mais si l'on sépare par la même membrane qui a servi dans la première expérience (et qu'on a longuement lavée) une solution de $BaCl^2$ acide au $\frac{1}{8}$ n d'eau pure, la différence de potentiel du couple liquide étant égale à 0 v. 040, la membrane est le siège d'une différence de potentiel égale à 0 v. 036, et la face de la membrane en contact avec la solution est positive. Dans ces conditions, la valeur en rapport $\frac{Ba_2}{Ba_1}$ étant égale à 0,37, le rapport $\frac{Cl_2}{Cl_1}$ est égal à 0,92.

La face de la membrane revêtue de charges positives a arrêté au passage la plus grande partie des ions Ba; au contraire, le passage des ions Cl a été favorisé.

Si, au lieu d'acidifier la solution de $BaCl^2$, on l'alcalinise, la membrane séparant de l'eau neutre de cette solution, le voltage du couple liquide étant égal à 0 v. 51, la différence de potentiel dont la membrane est le siège est égale à 0 v. 046; cette fois, la face de la membrane en contact avec la solution est négative ; le rapport $\frac{Cl_2}{Cl_1}$ est alors égal à 0,47 et le rapport $\frac{Ba_2}{Ba_1}$ à 0,86. Cette fois, c'est le passage des ions Ba qui s'est trouvé favorisé, la plupart des ions Cl étant retenus au passage.

L'état chimique de la membrane restant le même, que la membrane soit polarisée ou non, nous ne pensons pas que l'adsorption joue un rôle dans le phénomène que nous venons de décrire.

Elle n'expliquerait d'ailleurs pas le passage favorisé dans un cas de l'ion Cl dans un autre de l'ion Ba.

Nous verrons par la suite que nous avons là un schéma assez précis de ce qu'est l'hémiperméabilité des globules rouges vis-à-vis des ions des deux signes.

L'autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique démontrée par la réaction d'Abderhalden,

par J.-E. Abelous et C. Soula.

Abelous et Bardier ont montré, il y a quelques années, que l'injection à un lapin normal des produits filtrés de l'autolyse du cerveau d'un animal normal de même espèce créait chez le lapin injecté une sensibilité à l'urohypotensine, telle qu'une injection de cette toxine à dose non mortelle entraînait une mort très rapide avec tous les symptômes du choc anaphylactique. D'autre part, dans sa thèse inaugurale et dans une série de communications ultérieures, C. Soula a montré qu'au cours de l'anaphylaxie par l'urohypotensine, il se produisait un accroissement des coefficients de protéolyse, d'aminogenèse et de saponification dans le cerveau des animaux injectés, les coefficients atteignant leur maximum au vingtième jour après l'injection et rejoignant la normale au bout d'une quarantaine de jours. Nous avons trouvé dans la réaction d'Abderhalden un moyen pratique et commode de contrôler ces résultats.

Une série de lapins reçoit, le même jour, une injection d'urohypotensine à dose non mortelle, et on sacrifie un animal tous les cinq jours. On recueille aseptiquement le sérum; du cerveau de lapin normal est épuisé par le mélange bouillant d'alcool-éther-chloroforme, au Soxhlet, pendant douze heures; la pulpe cérébrale ainsi traitée est épuisée par l'eau bouillante jusqu'à ce que cette eau ne donne plus aucune réaction avec la ninhydrine. La matière cérébrale ainsi traitée et desséchée est mise à dialyser aseptiquement avec 1 c. c. 5 de sérum, contre 20 c. c. d'eau distillée. La dialyse dure vingt-quatre heures à la température de 38 degrés. Les produits de protéolyse sont recherchés dans le dialysat, à la fois avec la ninhydrine et par la réaction du biuret. Voici les résultats obtenus :

	RÉACTION d'Abderhalden.
Au 5e jour, après l'injection d'urohypotensine	0
Au 10e jour	+
Au 15e jour	+ + + +
Au 20e jour	+ + + + +
Au 25e jour	+ + +
Au 30e jour	+
Au 35e jour	0

Ces résultats sont des plus concluants. Ils montrent que, conformément à la conception soutenue par l'un de nous, l'injection d'urohypotensine détermine des altérations du cerveau (contrastant d'ailleurs avec le bon état général de l'animal) caractérisés par la dégénérescence et par la

mort d'un plus ou moins grand nombre d'éléments cellulaires. Le pouvoir protéolytique spécifique du sérum est le témoin de cette dégénérescence. Nous avons d'ailleurs constaté ce même pouvoir protéolytique, à la suite de la section des deux sciatiques en pleine période de dégénérescence wallérienne. Ces faits, comme on le voit, viennent confirmer la théorie proposée par l'un de nous sur le mécanisme de l'anaphylaxie. La sensibilité anaphylactique ne serait que la conséquence de la prolongation de l'ébranlement toxique et des altérations cérébrales qui en sont le résultat.

(*Laboratoire de Physiologie de la Faculté de médecine de Toulouse.*)

Innocuité de l'injection des virus vaccins sensibilisés au cours du diabète,

par D.-M. Bertrand.

Chez trois diabétiques atteints d'anthrax, j'ai eu l'occasion d'injecter les virus vaccins sensibilisés anti-staphylococciques. A cause de la grande sensibilité de ces malades, du danger éventuel de toute intervention, il y avait à craindre que l'injection de ces virus vaccins n'amenât une réaction locale ou même générale assez dangereuse. C'est pourquoi, j'ai été d'une très grande prudence dans les doses, restant bien au-dessous des quantités injectées dans les mêmes cas chez des malades non diabétiques.

Dans le premier cas, c'était un homme de cinquante-deux ans diabétique reconnu depuis dix ans, sujet à des poussées fréquentes de furonculose. Au moment où je le vis, il avait, dans la région interne de la fosse sous-épineuse gauche, un anthrax haut de 17 centimètres sur 11 de large, violacé, turgescent, douloureux, avec plusieurs cratères et un empâtement considérable tout autour.

L'état général du malade était assez mauvais ; il avait 85 grammes de sucre dans les urines. L'ensemencement du pus donna une culture abondante du *Staphylococcus aureus*. Je lui préparai aussitôt un virus vaccin sensibilisé. Avant la sensibilisation son microbe fut tué par une exposition de quarante-cinq minutes à 58 degrés.

La première injection fut seulement de 80 *millions*. La température monta à 37°9 pendant deux heures environ pour descendre ensuite à la normale. Au point d'inoculation (région dorso-lombaire), léger endolorissement. Le lendemain deux cratères donnèrent un abondant écoulement de pus et, en pressant un peu, on élimina leur bourbillon.

Trois jours après la première inoculation il reçut une dose de 100 *millions* : pas de réaction. La douleur commença à diminuer, des bourbillons s'éliminèrent encore le lendemain. Ensuite, j'ai injecté

150 *millions*, puis 200 *millions*. A ce moment, la douleur avait complètement disparu, l'anthrax s'était affaissé, l'infiltration n'existait plus. Je pus alors injecter une dose de 400 *millions*. La plaie commença à se cicatriser, la rougeur avait presque complètement disparu.

A intervalles de cinq jours je lui donnai 600, 800 *millions*. A ce moment, la cicatrisation était presque complète, je lui injectai néanmoins deux doses supplémentaires de 900 *millions* à dix jours d'intervalle.

Au début du traitement, après la première et la deuxième injections il eut une légère poussée de petits points de folliculite qui n'évoluèrent pas en furoncles, mais s'affaissèrent au bout de vingt-quatre heures sans donner de pus.

Le deuxième malade, âgé de quarante ans, également diabétique, avait un anthrax de la nuque. Son état général était bien meilleur que chez le malade précédent. Je lui fis un virus vaccin sensibilisé avec son staphylocoque doré et n'hésitai pas à lui faire des doses supérieures à celles employées avec le précédent malade (c'était également un vaccin tué par la chaleur, puis sensibilisé).

Il reçut au début 300, puis 500, 1.000, 1.500 et 2.000 *millions*. Il n'eut jamais de réaction, la guérison était presque complète après la quatrième injection.

Enfin, le troisième cas était un homme de quarante-cinq ans, avec 100 grammes de sucre par litre d'urine. Il avait dans la région de la fosse sus-épineuse et sur le trapèze gauche un volumineux anthrax très douloureux gênant complètement les mouvements du bras et du cou. J'isolai encore le *Staphylococcus aureus*. Encouragé par les essais précédents, je lui préparai un virus vaccin sensibilisé *vivant*.

Cependant, je lui ai donné des doses assez faibles par mesure de prudence.

La première injection de 20 millions n'amena aucune réaction ni locale, ni générale. Quelques heures après cette inoculation, l'anthrax devint plus tendu, plus douloureux et le lendemain il évacua du pus et quelques bourbillons. Deux jours après, il reçut 30 *millions*, l'infiltration commença à se résorber et l'anthrax à diminuer. Les doses suivantes furent de 50, 70, 100 *millions*. A ce moment la guérison était complète.

Au cours de ce traitement, j'avais recommandé aux malades de suivre un régime alimentaire très strict et leur avais conseillé de prendre du bicarbonate de sodium craignant l'acidose au cours d'une réaction possible.

Par conséquent le diabète n'est pas une contre-indication à la vaccinothérapie; l'action des virus vaccins sensibilisés est la même que chez les autres malades.

Ces virus vaccins peuvent rendre de grands services dans le trai-

tement des furonculoses et anthrax fréquents et rebelles dans ce genre de maladie.

Il est à penser que le traitement vaccinal serait très utile dans les plaies parfois si difficiles à faire cicatriser.

(*Laboratoire du professeur Metchnikoff de l'Institut Pasteur*).

Les fibres élastiques et les grains élastiques du cartilage de la trachée chez l'homme (enfant),

par Michel de Kervily.

Dans tous les traités d'histologie que j'ai pu consulter, le cartilage de la trachée est décrit comme étant hyalin.

Sur mes préparations, j'ai vu qu'il existe dans ce cartilage des éléments élastiques. Pour les mettre bien en évidence, le mode de fixation importe peu (liq. de Bouin, de Zencker ou alcool). Il suffit de colorer fortement par la fuchsine-résorcine de Weigert (pendant vingt-quatre heures environ) des coupes très minces et examiner à un grossissement fort.

1° Déjà chez le *fœtus humain* il existe des fibres élastiques très fines et peu nombreuses dans le cartilage de la trachée (fœtus de six mois et demi, ayant 37 centimètres de longueur totale).

2° Chez *l'enfant nouveau-né* (pesant 3.450 grammes ; mort pendant l'accouchement), les grosses fibres élastiques s'arrêtent dans le périchondre, mais des fibres élastiques fines pénètrent dans le cartilage de la trachée surtout au voisinage de l'extrémité des arcs cartilagineux. Sur les coupes transversales de la trachée, il existe quelques arcs à l'extrémité desquels on ne voit pas de fibres élastiques dans le cartilage, sinon dans la zone toute voisine du périchondre, mais c'est l'exception. En général, des fibres élastiques très fines pénètrent en plein cartilage. Un grand nombre décrivent dans la substance fondamentale un arc de cercle à grand centre de courbure, ayant la convexité tournée vers l'extrémité du cartilage. D'autres fibres, moins nombreuses, ont la convexité dirigée en d'autres sens ou sont rectilignes. Les fibres élastiques, après avoir parcouru le cartilage, où elles présentent quelques ramifications, se terminent en s'amincissant et en perdant leur colorabilité dans la substance fondamentale. Ces fibres élastiques se trouvent non seulement dans la zone périphérique du cartilage, mais aussi dans la zone moyenne. On peut les trouver, si on ne considère que la zone moyenne, dans tout l'espace qui s'étend à $0^{mm}150$ et quelquefois plus de l'extrémité du cartilage. (L'arc cartilagineux lui-même ayant 13 millimètres de longueur.)

3° *Enfant ayant vécu seize jours* (né à terme). On voit dans les régions voisines de l'extrémité de l'arc cartilagineux les mêmes fibres élastiques fines, mais ces fibres se retrouvent beaucoup plus loin que chez le nouveau-né. En ne considérant que la zone moyenne du cartilage, on trouve parfois des fibres élastiques nettement colorables par le Weigert à plus de $0^{mm}500$ de l'extrémité du cartilage (l'arc cartilagineux ayant 16 millimètres de longueur). Il se passe ici le même phénomène que celui que j'ai étudié dans le cartilage des bronches du fœtus, c'est-à-dire qu'il y a d'abord constitution de fibres qui, plus tard seulement, deviennent colorables par le Weigert. Il existe encore autour des cellules cartilagineuses, de préférence autour de celles qui se trouvent dans la zone moyenne du cartilage, des grains. Ces grains sont en général à peine colorables par le Weigert; autour de quelques cellules cartilagineuses seulement, ils prennent une coloration forte, tout près de la cellule, surtout dans la capsule.

4° *Enfant de trois ans.* On voit dans le cartilage de la trachée les mêmes fibres élastiques fines que chez les enfants plus jeunes, mais, de plus, les grains élastiques sont devenus fortement colorables par le Weigert et leur quantité a augmenté considérablement. Ces grains s'assemblent et constituent de nouvelles fibres élastiques qui ne sont plus en rapport avec celles du périchondre.

Le cartilage de la trachée chez l'homme contient donc des éléments élastiques même chez le fœtus et l'enfant. Ces éléments ne sont pas aussi gros et aussi abondants que dans un cartilage élastique comme celui de l'épiglotte de l'adulte où les fibres et les grains élastiques, en certaines régions, ne laissent relativement que peu de place à la substance fondamentale. Dans le cartilage de la trachée comme dans celui des bronches, la substance fondamentale restant relativement abondante, on pourrait donner à cette variété de cartilage le nom de *cartilage élastico-hyalin* (si toutefois on conserve le nom de hyalin à la substance fondamentale qui, en réalité, apparait finement granuleuse sur les préparations).

Enfin, le cartilage de la trachée possède une constitution histologique semblable à celle que j'ai décrite (1) dans le cartilage des bronches, c'est-à-dire qu'il contient après la naissance deux variétés de fibres élastiques dont l'histogenèse est différente; les fibres fines et régulières qui sont en relation avec le périchondre et les fibres plus irrégulières et de calibre varié qui se sont formées par la réunion de grains dans une zone éloignée du périchondre.

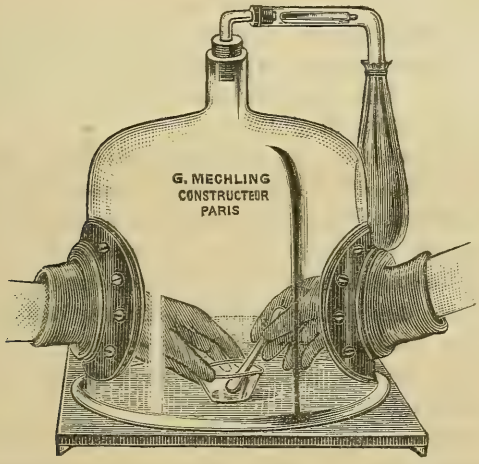
(*Travail du Laboratoire d'histologie de la Faculté de Médecine de Paris.*)

(1) Michel de Kervily. Sur les variétés de structure du cartilage élastique des bronches chez l'homme. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 20 juin 1908. — Les fibres élastiques du cartilage des bronches chez le fœtus humain. *Journ. de l'Anatomie*, 1910, n° 1, p. 33.

Dispositif pour la manipulation des produits hygrométriques ou dangereux pour la respiration,

par L. Camus.

La cloche que voici est destinée au broyage à sec, en espace clos ; elle a un diamètre de 30 centimètres et est percée de deux orifices latéraux pour le passage des avant-bras. La situation et la grandeur des orifices ont été déterminées de façon à pouvoir manipuler simultanément et aisément avec les deux mains. Les pourtours de ces orifices sont garnis de pièces métalliques pour fixer les manchettes de gants en caoutchouc.



BIOLOGICAL LIBRARY

L'air est desséché au moyen d'acide phosphorique, disposé en large surface, et son déplacement, qui se produit au moment de l'entrée ou de la sortie des mains, fait osciller simplement la capacité d'un ballon de caoutchouc compensateur, adapté à la douille supérieure de la cloche.

Ce dispositif, que j'utilise pour le broyage et la préparation du vaccin sec, peut servir également à diverses manipulations aseptiques ou dangereuses à l'air libre.

La transformation sphérique des hématies,

par G. Froin.

J'ai démontré, par mes expériences antérieures, l'existence de deux complexes hématiques : le complexe plasmatique et le complexe glo-

bulaire (1). Ils constituent un véritable appareil physiologique humoro-cellulaire, destiné à diriger l'évolution cellulaire dans le sang : j'en ai indiqué ailleurs le fonctionnement général, normal et pathologique.

La technique la plus appropriée à l'examen de cet appareil physiologique consiste à l'impressionner simultanément par le NaCl et les actions thermiques. Par son emploi, on obtient des résultats comparables à ceux que donnent, par exemple, l'étude des mouvements pour apprécier le fonctionnement de l'appareil neuro-moteur, le dosage du NaCl et de l'urée pour juger le fonctionnement rénal, etc.

La technique *NaCl-température*, appliquée à des manifestations connues, comme la transformation sphérique des hématies, permet d'observer des faits nouveaux. Comme on le sait, les hématies discoïdales ou ellipsoïdes deviennent sphériques dans des solutions hypo ou hyperchlorurées. Mes expériences ont apporté la preuve que la force osmotique ne peut expliquer l'hémolyse provoquée par les solutions hypo et hypertoniques. Cette hémolyse est considérée en général comme le terme ultime d'un gonflement globulaire.

Pour obtenir ce dernier, on n'a pas besoin de faire varier la chloruration du milieu : le simple chauffage à 52 degrés suffit, en milieu isotonique, pour transformer toutes les hématies en sphères. On a cru que la chaleur altérait directement le stroma, et permettait son hydratation ainsi que la transformation sphérique. Mais on ignorait l'existence du complexe globulaire dont j'ai prouvé la présence dans le globule en lui faisant faire de l'hémolyse à froid. Est-ce que ce complexe n'agit pas, à chaud, sur le globule, puisque les corps qui le constituent sont aussi sensibles à la chaleur qu'au froid?

Avant de rapporter mes expériences, je dois rappeler que les hématies humaines plongées dans des solutions hyperchlorurées à 3, 4, 5, 6, 7, 8, etc., p. 100, sont, les unes sphériques et, la plupart, de larges disques très aplatis et plus ou moins plissés.

Exp. I.

Emulsion concentrée de globules humains.		1 c.c. de NaCl à	Eau à 52°	Transformation sphérique.
1 goutte	+	0,8 p. 100	1/2 h.	Totale.
1 goutte	+	2 p. 100	1/2 h.	Totale.
1 goutte	+	3 p. 100	1/2 h.	Totale.
1 goutte	+	4 p. 100	1/2 h.	Partielle.
1 goutte	+	6 p. 100	1/2 h.	Partielle.
1 goutte	+	8 p. 100	1/2 h.	Partielle.

On voit que dans les solutions de NaCl, au-dessus de 3 p. 100, la

(1) G. Froin et Pernet. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, janvier et février 1914. — G. Froin. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, avril et mai 1914.

température de 52 degrés ne modifie plus la forme des hématies : les sphères que l'on constate dans ces solutions se forment sous la seule influence du NaCl. Le NaCl au-dessus de 3 p. 100 s'oppose donc à la sphéricité causée par la chaleur.

Exp. II. — Mêmes tubes que précédemment, mais on chauffe à 56 degrés au lieu de 52 degrés. Les hématies visibles se transforment en sphères, même dans la solution de NaCl à 8 p. 100.

Cette expérience prouve que la température de 56 degrés réalise, à tout degré de chloruration, la transformation sphérique des hématies que la chaleur de 52 degrés ne pouvait effectuer dans le NaCl au-dessus de 3 p. 100.

Exp. III. — Des hématies devenues sphériques à 52 degrés sont centrifugées, décantées, et le NaCl à 0,8 p. 100 est remplacé par du NaCl à 8 p. 100.

Les hématies ne peuvent plus faire retour à l'état discoïdal : leur transformation sphérique est définitive et elles ne présentent qu'une légère diminution de leur diamètre ou des plissements peu marqués. Le stroma a perdu son élasticité et sa malléabilité. Ces hématies, desséchées sur lames de verre et colorées, conservent la forme sphérique.

La même expérience répétée avec des hématies devenues sphériques par l'action d'un sérum hémolytique, montre cette rigidité du stroma des hématies en milieux hyperchlorurés.

Au contraire, des hématies devenues sphériques sous l'influence seule de l'hypochloruration, puis plongées dans une solution hyperchlorurée, n'ont perdu ni leur élasticité, ni leur malléabilité. Par conséquent, l'état sphérique déterminé par la chaleur de 52 degrés et les sérums hémolytiques, s'accompagne d'une lésion particulière du stroma qui ne se retrouve pas avec l'état sphérique déterminé par les variations du NaCl seul.

Les expériences rapportées montrent que l'état sphérique et la lésion du stroma qui accompagnent l'action de la chaleur ne peuvent relever directement de l'influence thermique. La chaleur agit indirectement, par l'intermédiaire du complexe globulaire, et, si le NaCl entrave l'action de la chaleur, c'est également par l'intermédiaire de ce complexe, si sensible à la double influence de la chaleur et du NaCl. La lésion du globule et l'état sphérique relèvent donc de l'action directe des corps du complexe. Interpréter le mécanisme de cette action serait la conclusion logique et intéressante de ces faits, mais je me réserve de le faire ultérieurement.

Sur un cas d'endotokie matricide chez un Oxyure,

par L.-G. Seurat.

L'examen du rectum du Gecko d'Oudri (*Ptyodactylus Oudrii* Latast.), petit Lézard très commun à Bou Saâda, nous a permis de constater la présence, d'une façon constante, de l'*Oxyuris spinicauda* Duj. Cet Oxyure nous a présenté un phénomène d'endotokie matricide qui va faire l'objet de cette Note. Auparavant, nous reprendrons la description de cette forme, en particulier celle du mâle, la description donnée par Molin (1859) étant trop insuffisante.

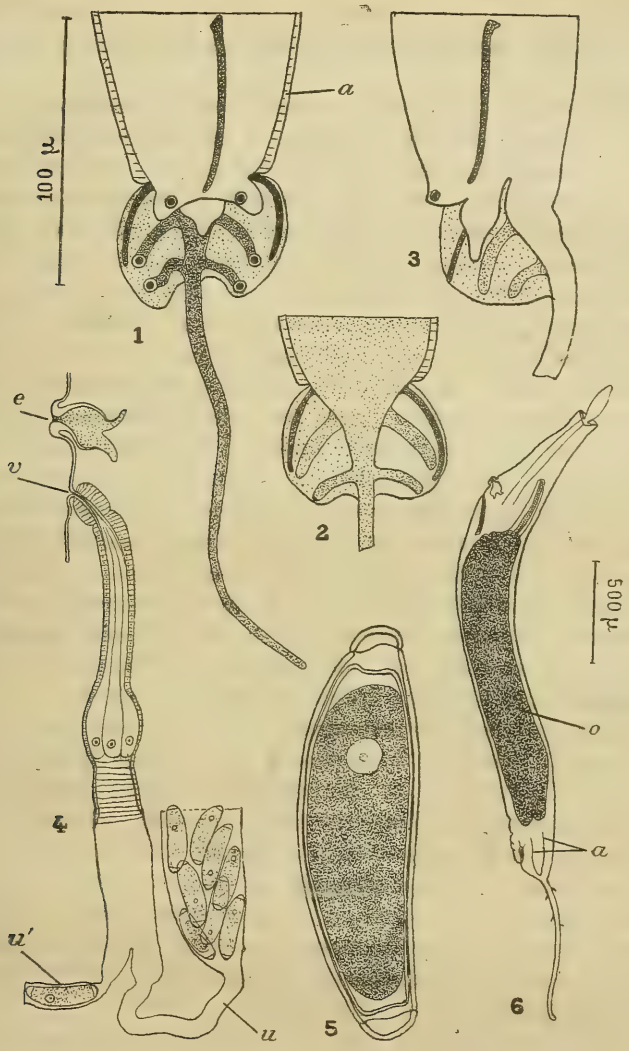
Oxyuris spinicauda Duj. *Mâle.* — Nématode à cuticule finement striée transversalement, à stries espacées de 4 μ, mesurant de $1^{mm}4$ à $1^{mm}8$ de longueur totale; le corps est tronqué brusquement au niveau de l'anus (fig. 3) et se termine par une longue pointe dorsale, beaucoup plus courte, toutefois, que celle de la femelle : elle atteint environ 180 μ. Longueur de l'œsophage, y compris le bulbe, 300 μ. Le pore excréteur, fente transversale très grande (21 μ de diamètre maximum), à contour marqué par un bord cuticulaire épais, s'ouvre au delà du bulbe œsophagien, au tiers antérieur de la longueur du corps.

Le corps est orné de deux ailes latérales naissant un peu en avant du bulbe œsophagien et s'étendant jusqu'à la région anale.

La conformation de la région caudale est assez compliquée et a échappé complètement à Molin : la queue est brusquement coupée du côté ventral, à la hauteur de l'anus; la pointe, signalée plus haut, qui la continue dorsalement sert d'axe, dans sa région initiale, à une véritable bourse caudale, conformée un peu comme celle des Hétérakidés; les ailes caudales présentent deux paires de papilles postanales longuement pédonculées et sont soutenues par une paire de côtes préanales ; il y a, en outre, deux papilles sur le bord antérieur du cloaque (fig. 1).

L'anus s'ouvre immédiatement en avant d'un gros mamelon conique impair, ventral. Spicule unique, de 60 μ de longueur.

Femelle. — Longueur totale : 4 millimètres. Corps brusquement atténué, à quelque distance en arrière de l'anus et terminé par une queue grêle, garnie d'épines, atteignant une longueur de 725 μ; la longueur totale de la queue est de 905 μ, soit près du quart de la longueur totale. Sur chaque aire latérale courent *deux* ailes très étroites, naissant à 180 μ de l'extrémité céphalique et s'étendant jusqu'à l'origine de la pointe caudale où les deux ailes d'une même paire se réunissent en V (fig. 6). Longueur de l'œsophage, y compris le bulbe œsophagien, 400 μ; la région antérieure de l'intestin est plus large (155 μ) que le bulbe (95 μ).



EXPLICATION DES FIGURES. — *Oxyuris spinicauda* Duj.

FIG. 1. — Extrémité postérieure du corps du mâle, vue par la face ventrale. *a*, aile latérale.

FIG. 2. — La même, vue du côté dorsal.

FIG. 3. — La même, vue latéralement.

FIG. 4. — Ovéjecteur d'une femelle âgée. *e*, pore excréteur, en rapport avec une grosse vésicule; *v*, vulve; *u*, utérus.

FIG. 5. — Œuf mûr.

FIG. 6. — Femelle morte, avec la masse d'œufs interne; *o*, masse d'œufs; *a*, ailes latérales.

(*Le grossissement indiqué par l'échelle* 100 μ *se rapporte aux figures* 1, 2, 3 et 5. *L'échelle de* 500 μ *se rapporte à la figure* 6.)

Le pore excréteur, très saillant, et la vulve sont contigus et situés en arrière du bulbe œsophagien, au quart antérieur de la longueur du corps.

L'ovéjecteur (fig. 4), tubuliforme, est allongé d'avant en arrière, comprenant une partie longue de 450 μ, à musculature très puissante, tapissée par une assise cuticulaire et une sorte de sac, la trompe, au fond duquel se jettent, côte à côte, les utérus ; ces derniers sont, chez la femelle jeune, deux tubes longs et très étroits, plusieurs fois repliés sur eux-mêmes, en rapport par les oviductes avec les ovaires. Chaque ovaire mesure 1200 μ ; il est piriforme, de couleur opaque, en raison des nombreuses granulations de réserve qu'il renferme.

L'intérêt du Nématode qui fait l'objet de cette Note réside dans les transformations que subissent les utérus à mesure que les œufs se développent : chez la femelle jeune, les utérus renferment un très petit nombre d'œufs, disposés en série linéaire ; le nombre des œufs mûrs ne tardant pas à augmenter, ceux-ci se placent côte à côte, sur deux rangs, dans les utérus déjà distendus : on en compte alors une soixantaine. Ce dernier nombre est bientôt dépassé, jusqu'à atteindre un maximum de 155 à 180, chiffre énorme en raison de leur volume : l'œuf arrivé à maturité mesure 155 μ de longueur sur 55 μ de largeur ; il est entouré d'une coque épaisse, de forme allongée, aplatie sur une face, présentant un couvercle à chacun des pôles ; la coque est doublée intérieurement par une membrane vitelline très épaisse.

Les utérus, dans lesquels les œufs s'alignent par trois, puis par quatre, sont fortement distendus et finissent par occuper presque toute la cavité générale, refoulant et comprimant les autres organes : ce processus aboutit finalement à la mort de la femelle. Celle-ci se présente alors sous l'aspect de la figure 6 : la cuticule, détachée du corps, sert d'enveloppe protectrice à un véritable sac bourré d'œufs, dans lequel à part l'œsophage et le bulbe, on ne reconnaît plus traces d'organisation. Cette dépouille de la femelle, contenant 155 à 180 œufs volumineux, peu avancés dans leur évolution (non segmentés) parvient au dehors, rejetée par le Gecko avec les excréments.

Ce phénomène d'endotokie matricide rappelle celui offert par l'*Heterodera Schachtii* Schmidt de la Betterave.

Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang,

par L. Chelle et P. Mauriac.

Dans une publication récente, l'un de nous a donné une méthode de dosage clinique des hydrates de carbone et de l'acide lactique du sang

et des autres liquides de l'organisme (1). Elle est basée sur la propriété qu'ont les hydrates de carbone, traités par SO^4H^2, de donner des composés furfuroliques susceptibles de se combiner aux phénols et de fournir ainsi des colorations variées; le naphtol α donne du violet; le thymol, du jaune; le gaïacol, du rose. L'acide lactique, dans les mêmes conditions, fournit de l'aldéhyde éthylique produisant avec le naphtol α un jaune d'or intense et avec la codéine du jaune citron. La coloration violette obtenue avec le glucose et le naphtol α et qui a été utilisée par K. Reicher et E. H. Stein (2) n'est pas identique à celle que l'on obtient avec le sang; tout se passe avec ce liquide comme si, au violet du glucose, on ajoutait une solution jaune. L'étude minutieuse de cette anomalie nous a conduits à trouver qu'elle était due à la présence d'acide lactique.

Au cours de dosages effectués à des moments divers sur un sang donné, nous avons constaté non seulement que le glucose disparaissait peu à peu, fait déjà connu, mais encore que l'acide lactique augmentait, ce qui, croyons-nous, n'a pas été signalé. C'est ce qui nous a engagés à étudier tout d'abord la glycolyse spontanée.

Dans les tableaux suivants se trouvent réunis les résultats de nos recherches qui ont toujours été effectuées sur le sang total et non sur le sérum. La première colonne horizontale indique le nombre d'heures écoulées entre le moment de la saignée et celui où on pratiquait le dosage; lorsqu'aucun chiffre n'est marqué, cela signifie que la précipitation a été effectuée au lit du malade; nous étions ainsi certains que le sang n'avait pas subi de glycolyse; enfin les signes (2) qui sont portés à droite du numéro de l'observation veulent dire que les tubes contenant le sang avaient été portés à l'étuve à 37 degrés, les autres ayant été conservés dans le laboratoire.

De la lecture de ces tableaux il semble résulter :

1° Que la quantité de sucre normal au moment de la saignée varie de 1 gr. 10 à 1 gr. 40 par litre, chiffres voisins de ceux déjà publiés (Baudoin, 1 gr. 25 à 1 gr. 50, Grigaut, Brodin et Rouzaud, 0 gr. 90 à 1 gr. 10), et qui ont été obtenus avec des méthodes différentes de la nôtre nécessitant 20 c. c. de sang, tandis que nous faisons, avec 1 c. c., le dosage du glucose et de l'acide lactique;

2° Que chez le diabétique, si le sang n'est pas mis à l'étuve, la glycolyse paraît ne débuter que 24 heures après la saignée (il se détruirait alors 0 gr. 80 de glucose par 24 heures); chez les sujets normaux, après

(1) L. Chelle. Travail communiqué à la Société de Pharmacie de Bordeaux, en avril 1914, et publié dans son numéro de mai.

(2) Nous n'avons eu que tout récemment connaissance de ces travaux par l'extrait paru dans Z. *für analytische Chemie*, 4e et 5e fascicules.

Normaux.

	I		II		III (1)		IV (1)		V (1)		VI (1)		VII (1)	
	6 h.	96 h.	6 h.	24 h.		15 h.		15 h.		15 h.		30 h.		30 h.
Glucose	1.20	0.05	0.90	0.40	1.20	0.40	1.20	0.10	1.40	0.40	1.10	0.30	1.20	0.05
Acide lactique	0.15	1.40	0.50	1.00	0.20	1.00	0.20	1.20	0.20	1.20	0.10	1.20	0.10	1.30
Total	**1.35**	**1.45**	**1.40**	**1.40**	**1.40**	**1.40**	**1.40**	**1.30**	**1.60**	**1.60**	**1.20**	**1.50**	**1.30**	**1.35**

Diabétiques.

	VIII		IX					X					XI (1)		XII (1)	
	1 h.	48 h.	5 h.	29 h.	53 h.	77 h.	101 h.		24 h	48 h.	72 h.	96 h.		30 h.		30 h.
Glucose	2.00	1.20	2.80	2.80	2.10	1.20	0.6	3.90	3.80	3.00	2.00	1.20	3.40	0.60	4.00	0.90
Acide lactique	0.30	1.40	0.90	1.00	1.90	2.75	3.40	»	0.80	1.80	2.60	3.60	0.10	3.00	0 »	3.20
Total	**2.30**	**2.60**	**3.70**	**3.80**	**4.00**	**3.95**	**4.00**	»	**4.60**	**4.80**	**4.60**	**4.80**	**3.50**	**3.60**	**4.00**	**4.10**

Varia.

	XIII PNEUMONIE		XIV ASYSTOLIE		XV NÉPHRITE		XVI LEUCÉMIE AIGUE			XVII (1) BACILLOSE		XVIII (1) CANCER		XIX (1) CANCER	
	6 h.	30 h.	6 h.	30 h.	6 h.	96 h.		29 h.	77 h.		17 h.		30 h.		30 h.
Glucose	0.45	0 »	0.35	0 »	1.20	0.10	0.80	0.10	0 »	1.40	0.25	1.30	0.10	1.10	0.10
Acide lactique	1.20	2.00	1.70	2.20	0.50	1.40	0.85	1.80	2.20	0.10	1.20	0.40	1.70	0.10	1.20
Total	**1.65**	**2.00**	**2.05**	**2.20**	**1.70**	**1.50**	**1.65**	**1.90**	**2.20**	**1.50**	**1.45**	**1.70**	**1.80**	**1.20**	**1.30**

24 heures, la glycolyse est déjà très avancée. Mis à l'étuve, les sangs de diabétiques se sont comportés comme des sangs normaux;

3° On constate, en outre, que, à mesure que la glycolyse se produit, la quantité d'acide lactique augmente, tout se passant comme si 1 gramme de glucose, en se dédoublant, donnait 1 gramme d'acide lactique; il suffit pour s'en rendre compte de voir la constance qui existe entre les totaux « glucose + acide lactique » à un moment quelconque du dosage.

Il y aurait donc, entre la destruction du glucose et la production d'acide lactique, une corrélation assez étroite pour qu'on puisse penser que ce dernier est bien le produit intégral de la dégradation du premier.

Sur une modification du développement des tissus maternels produite par la pollination,

par L. Blaringhem.

En étudiant certains cas de xénie chez le Blé (1), j'ai dû admettre qu'un embryon hybride, porteur des caractères paternels et trop développé pour se loger normalement dans l'ovaire maternel, était capable de distendre les tissus de cet ovaire et de provoquer la production de fruits géants. Cette opinion est assez peu conforme aux idées courantes, et je crois devoir fournir d'autres exemples où l'influence du pollen, en tant que cause excitatrice du développement des tissus maternels, est très nette.

I. — Le développement du péricarpe charnu des Fraisiers est lié directement à la formation des graines ou plutôt des akènes qui, dans beaucoup de croisements entre espèces de Fraisiers très différentes, sont presque tous vides. J'en ai obtenu de beaux exemples dans les croisements réalisés à Bellevue, chaque année, depuis 1910, entre :

Fragaria Sandwicensis × *Fr. vesca semperflorens* (2).

Fragaria Sandwicensis × *Duchesnea indica*, etc.

Les fruits dérivés des fleurs strictement femelles de l'individu unique de *Fragaria Sandwicensis* utilisé pour ces essais se dessèchent et restent ligneux et verdâtres si aucun carpelle n'éprouve un commencement de gonflement; un carpelle vide, qui correspond à ce que M. Massart a appelé la pollination

(1) L. Blaringhem. Influence du pollen visible sur l'organisme maternel; découverte de la xénie chez le Blé. *Bull. Soc. Bot. de France*, t. LX, 1913, p. 187-193.

(2) L. Blaringhem. *Le perfectionnement des plantes*. Paris, Flammarion, 1913; histoire et figure de ces fécondations p. 49.

sans fécondation (1) entraîne la succulence du péricarpe charnu et souvent aussi sa rubéfaction. Il y a dans le développement du péricarpe une réaction *immédiate* à la formation d'un embryon, car ce péricarpe devient charnu et succulent même si l'on enlève l'akène encore vert bien avant sa maturité.

II. — Les hybrides entre espèces linnéennes de Tabacs, entre *Nicotiana rustica* et *N. paniculata* par exemple, que j'ai réalisés et étudiés après Naudin (1863), sont toujours très vigoureux, mais leurs fleurs tombent presque toutes quoique fort abondantes. Les étamines, quoique bien conformées en apparence, ne contiennent que quelques rares grains de pollen bien organisés et cela seulement à la fin de la période de croissance végétative en septembre, alors que la floraison commence dans les premiers jours d'août. Il suffit d'apporter à l'hybride un peu de pollen de *Nicotiana rustica* pour provoquer la persistance même des premières fleurs qui nouent en véritables ovaires pourvus de graines plus ou moins nombreuses. Le changement apporté par le pollen étranger est constant; il porte non pas seulement sur les parties florales proprement dites, mais aussi sur les pédoncules des fleurs; il empêche la formation d'une zone séparatrice de liège, cause de la chute précoce des fleurs *avant même qu'on ait pu constater le grossissement de l'ovaire*. En opérant avec le pollen du *Nicotiana paniculata* et surtout avec celui de Tabacs qui ne se croisent pas avec l'hybride en question (*Nicotiana Tabacum*, *N. angustifolia*, *N. persica*), l'effet est encore plus remarquable puisque l'ovaire grossit à peine, qu'il ne renferme aucune graine, et cependant la fleur ne tombe pas de la grappe florale si la pollination, c'est-à-dire si la germination du pollen sur le stigmate, a eu lieu.

III. — J'observe actuellement, au laboratoire de Chimie végétale de Bellevue (Seine-et-Oise), la fin de la floraison d'une Glycine, plantée il y a une trentaine d'années à l'entrée de l'enclos. En 1909, en 1912 et en 1913, j'ai remarqué la chute complète de toutes les fleurs se détachant avec leurs pédoncules de l'axe principal de la grappe; au printemps de 1911 et surtout cette année, un certain nombre de gousses peu développées persistent, entourées de leur collerette d'étamines plus ou moins desséchées, alors que les pétales de ces fleurs sont tombés un à un et que des fleurs plus jeunes sont elles-mêmes tombées avec leurs pédoncules. C'est, comme j'ai pu m'en assurer au microscope, que le pollen de toutes ces fleurs de Glycine est mieux conformé que les années précédentes, sans doute à cause de la température élevée de notre printemps. C'est du moins l'opinion qui paraît résulter des remarques de MM. J. C. Russel (1879), W. T. Thiselton Dyer (1879), Th. Meehan (1880), concernant la fructification de la Glycine, fort rare en Europe centrale.

IV. — Enfin, comme dernier exemple de persistance des fleurs d'ordinaire caduques, je dois citer celui des fleurs d'un *Cytisus Adami*; ces fleurs se détachent toutes, d'ordinaire, avec leur pédoncule, de la grappe florale qui

(1) J. Massart. Sur la pollination sans fécondation. *Bull. du Jardin bot. de l'État*, Bruxelles, 1902, I, 7 p.

les porte. En 1911, j'ai obtenu d'un arbre âgé de Bellevue plusieurs gousses qui n'étaient autres que des galles produites sans doute par une Cécidomie (*Asphondylia bitensis* Kieff.), gousses renflées et vides, où la piqûre de l'insecte avait provoqué une réaction agissant à distance et annihilant la tendance à la formation de liège, cause normale de la séparation des pédoncules floraux.

Ainsi, un pollen étranger (cas I et II), un pollen offrant une grande parenté (cas II), un pollen appartenant à l'espèce mais inactif le plus souvent à cause de la rigueur du climat (cas III), ou même une piqûre d'insecte sont capables de produire *à distance* et *en quelques heures* (Tabac, Glycine) une réaction modifiant l'évolution habituelle des tissus de la plante maternelle. Ne peut-on admettre qu'un embryon hybride, très vigoureux, puisse déterminer un développement irrégulier et en rapport avec la vigueur de l'embryon sur des tissus maternels qui croissent encore pendant quelques semaines en contact avec cet embryon?

Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal (Plexus solaire et ramifications terminales). — Réflexe cœliaque hypotenseur,

par André-Thomas et J.-Ch. Roux.

La présente note a pour but de mettre en lumière certains troubles de l'appareil circulatoire, provoqués parfois chez l'homme par l'irritation du système sympathique abdominal.

Le plexus solaire peut être excité directement en déprimant la paroi abdominale au niveau du creux épigastrique ou indirectement en palpant ou en comprimant les branches terminales du plexus au niveau des viscères.

I. L'irritation directe du plexus solaire par compression peut exercer une action immédiate sur la circulation facile à apprécier par la simple palpation du pouls dans certains cas.

Tandis que, de la main droite, on palpe la paroi abdominale à égale distance de l'ombilic et de l'appendice xiphoïde, c'est-à-dire au niveau du creux épigastrique, la main gauche explore le pouls radial.

Lorsque les doigts de la main droite s'enfoncent dans la profondeur, il arrive un moment où le pouls radial devient moins fort; chez quelques individus, il peut même disparaître complètement, le pouls file sous le doigt : *c'est le réflexe cœliaque hypotenseur.*

Pour déterminer un tel affaiblissement du pouls, il faut ordinairement déprimer la paroi avec une certaine énergie et la main rencontre assez

souvent l'aorte. A ce degré, l'exploration ne saurait être pratiquée chez des sujets atteints de lésions abdominales, d'autant plus qu'elle est toujours assez pénible. Il faut éviter d'autre part que le malade fasse de grandes inspirations, ce qui pourrait gêner l'interprétation des résultats.

Une pression énergique et pénible n'est cependant pas nécessaire. L'affaiblissement du pouls peut être tel qu'il devienne imperceptible, sans que la pression de la paroi abdominale n'ai été forte ni douloureuse. Chez un de nos malades, névropathe anxieux, la main droite, en exerçant alternativement une compression faible de la paroi abdominale, puis un relâchement, fait baisser ou réapparaître le pouls à volonté, et cependant il n'éprouve au même moment aucune douleur.

Il peut donc n'exister aucun rapport entre l'affaiblissement du pouls et l'intensité de la douleur ; néanmoins, dans le plus grand nombre de cas, le phénomène est plus sensible lorsque la pression est forte et douloureuse.

La durée du phénomène nous a paru variable : chez les uns, il persiste tant que dure la compression, mais celle-ci n'a jamais été maintenue très longtemps à cause des douleurs, des malaises et aussi dans la crainte de provoquer des accidents. Chez d'autres, le pouls faiblit au début, puis revient presque aussitôt à la normale, bien que la pression soit maintenue ; mais il y a des causes d'erreur possibles : peut-être involontairement, la pression s'est-elle relâchée, et, au cours de nos examens, nous avons pu nous rendre compte qu'un écart minime de pression suffit pour faire disparaître le phénomène. Enfin, plusieurs fois il nous est arrivé de constater que le pouls se ralentit en même temps qu'il fléchit et le ralentissement persiste quelquefois alors que la compression a cessé.

C'est surtout chez des névropathes, anxieux, mélancoliques, se plaignant d'angoisse épigastrique ou de troubles dyspeptiques, que nous avons constaté les plus grands affaiblissements du pouls par la compression du plexus solaire.

II. Chez les malades atteints d'affection organique du tractus digestif, le phénomène est moins sensible, en partie à cause des précautions qu'on doit prendre dans la pression que l'on exerce. On peut néanmoins constater le même réflexe aussi bien en agissant au niveau du plexus solaire que sur les organes viscéraux enflammés et douloureux.

Dans ces conditions, pour augmenter la netteté du réflexe, on peut avoir recours à un procédé d'exploration qui permet de sentir plus nettement la chute de la pression. On applique sur l'avant-bras une manchette pneumatique et par l'insufflation on maintient une pression suffisante pour opposer un obstacle à la propagation de l'onde pulsatile : par exemple, si le pouls disparaît à une pression de 12, on maintiendra une pression de 10 ou 11 centimètres et dès que la pression systolique baissera de 1 ou 2 centimètres, le pouls radial ne sera plus perçu. D'ail-

leurs, par des tracés pris directement sur le pouls radial, avec ou sans manchette pneumatique, on peut mettre en évidence cette diminution de l'onde pulsatile, sous l'influence des excitations douloureuses de l'abdomen ou de la compression du plexus solaire.

Nous avons surtout observé ce réflexe chez des malades dont la sensibilité de l'épigastre est déjà exaltée, soit spontanément, soit à la pression; mais tous les malades auxquels nous venons de faire allusion ne présentent pas ce phénomène, ou du moins nous n'avons pu le mettre en évidence chez tous et, d'autre part, nous l'avons observé chez des individus qui ne semblent rentrer ni dans cette catégorie ni dans celle des maladies organiques du tube digestif.

Nous nous bornons aujourd'hui à signaler un phénomène qui nous a paru intéressant, mais dont nous ne pouvons préciser la fréquence, le mécanisme, la valeur sémiologique.

La disparition ou l'affaiblissement du pouls radial par excitation directe du plexus solaire ou de ses ramifications sont-ils dus à un réflexe agissant directement sur le cœur ou sur la circulation périphérique? C'est un point que nous nous réservons de discuter ultérieurement. L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un réflexe cardiaque, bien que jusqu'ici l'auscultation ne nous ait permis de constater aucune modification appréciable des bruits du cœur; mais nos examens, à ce point de vue, ont été trop peu nombreux et trop imparfaits pour que nous puissions en tirer une conclusion quelconque.

Chez l'animal, d'après les recherches de Brown-Séquard sur les mammifères, de Goltz sur la grenouille, l'irritation des nerfs de la cavité abdominale serait susceptible de provoquer l'arrêt du cœur : on l'obtient presque instantanément en écrasant le ganglion semi-lunaire du chien entre les mors d'une pince. Laignel-Lavastine provoque la mort ou la syncope chez le chien en portant un coup violent sur l'épigastre : d'après le même auteur, rien de tel ne se produirait après l'ablation complète du plexus solaire. L'arrêt du cœur, dans l'expérience de Brown-Séquard, n'aurait plus lieu après la section des pneumogastriques et des splanchniques.

Le réflexe que nous avons constaté chez l'homme correspond vraisemblablement à celui que ces physiologistes ont décrit dans les expériences précédentes.

Le Gérant : Octave Porée.

Paris. — L. Maretheux, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 30 MAI 1914

SOMMAIRE

Bierry (H.) et Portier (P.) : Formation d'acide d-lactique au cours de la glycolyse aseptique 864

Camus (Jean) et Roussy (Gustave) : Localisation anatomique des lésions de la base du cerveau qui provoquent la polyurie chez le chien. 877

Froin (G.) : La fragmentation des hématies en granules ou phénomène de la globuloclasie 875

Nageotte (J.) : Note sur une formation sous-basale de la peau du têtard de grenouille 869

Renaux (Ernest) : Modification de la technique du sérodiagnostic de la tuberculose par le procédé de Besredka. 864

Rettherer (Éd.) : De la musculature striée de l'appareil uro-génital du chat. 866

Socor (E.) : Des échanges respiratoires en milieux secs ou humides avec ou sans brassage d'air 873

Terroine (Émile-F.) : Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang (A propos de la note de MM. L. Chelle et P. Mauriac). 862

Réunion biologique de Marseille.

Cotte (J.) : Remarques au sujet du rôle du pigment cutané du nègre. 888

Joleaud (A. et L.) : Un nouveau *Scalpellum* fossile du néogène de la vallée du Rhône *Scalpellum* (*Subeuscalpellum*) *avenionense*. . . 885

Pringault (E.) : *Cimex pipistrelli* Jen. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris 881

Pringault (E.) : Non-pathogénéité du *Trypanosoma vespertilionis* (Battaglia) pour les animaux du laboratoire 882

Réunion biologique de Nancy.

Busquet (H.) : Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien 891

Collin (R.) : Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. 893

Fairise (Ch.) : Tumeur de la surrénale chez un bovidé 902

Jeandelize (P.) : Dispositif pour combattre l'amblyopie *ex anopsia*. Modification au synoscope de Terrien. 898

Lasseur (Ph.) : Sur l'analyse capillaire des corps colorés microbiens 900

Morlot et Zuber : Deux cas d'intoxication mercurielle aiguë 896

Présidence de M. L. Martin, Vice-Président.

M. Mislawsky, membre correspondant, assiste à la séance.

Don d'un microscope.

Le Secrétaire général présente, au nom de M. Stiassnie, un microscope avec oculaire et objectifs que ce distingué Constructeur veut bien offrir à la Société de Biologie.

A l'unanimité, la Société vote des remerciements à M. Stiassnie pour son précieux don et charge le Secrétaire général de les lui transmettre.

Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang (a propos de la note de MM. L. Chelle et P. Mauriac),

par Emile F. Terroine.

Dans la séance du 23 mai, MM. Chelle et Mauriac ont déposé une note, parue dans les *Comptes rendus* du 29 mai 1914, qui appelle nécessairement une rectification.

Préoccupés de la question du mécanisme de la glycolyse ces auteurs écrivent (p. 853, ligne 14 et suivantes) : « *Au cours de dosages effectués à des moments divers sur un sang donné, nous avons constaté non seulement que le glucose disparaissait peu à peu, fait déjà connu, mais encore que l'acide lactique augmentait, ce qui, croyons-nous, n'a pas été signalé* » et leur note se termine par la phrase suivante : « *Il y aurait donc, entre la destruction du glucose et la production d'acide lactique, une corrélation assez étroite pour qu'on puisse penser que ce dernier est bien le produit intégral de la dégradation du premier* ».

Or, la transformation du glucose en acide lactique est une des questions qui ont été le plus soigneusement étudiées par les biochimistes préoccupés de métabolisme intermédiaire; en particulier

par Embden et ses élèves d'une part; par Levene et ses élèves d'autre part.

Sans vouloir faire l'historique complet de la question qu'on trouvera dans le travail de Fries (*Bioch. Zeits.*, XXXV, 368-385, 19 septembre 1911), il importe de rappeler que non seulement les faits essentiels signalés par MM. Chelle et Mauriac sont bien connus, mais qu'ils ont été en outre soumis à une analyse approfondie.

La formation même de l'acide lactique au cours de la glycolyse est signalée par Fries (*loc. cit.*), qui conclut ainsi : « *Si on laisse du sang humain à 40 degrés pendant deux heures, on observe une augmentation importante d'acide lactique* ». Glosse (*Archives int. de Physiol.*, XI, 154-190, 1912) conclut d'un travail étendu que « le processus glycolytique apparaît comme étant un simple dédoublement du glucose en acide lactique. » La glycolyse fait l'objet d'une étude approfondie, poursuivie par les élèves de Embden (Kraske, *Bioch. Zeits.*, XLV, 81-87, 25 septembre 1912; Koudo, *id.*, 88-93; K. von Noorden, *id.*, 94-107), étude qui permet à ces auteurs d'adopter la conclusion formulée par Kondo : « *Les recherches sur le sang de chien sont en parfait accord avec l'hypothèse que la glycolyse n'est rien d'autre que la transformation du glucose en acide lactique.* » Kraske montre au surplus que cette transformation est quantitative, fait que MM. Chelle et Mauriac retrouvent aujourd'hui.

L'analyse de cette formation d'acide lactique a été poursuivie depuis dans un double but : 1° mettre en évidence les éléments du sang qui agissent (recherches de Levene et M. G. Meyer, *Journal of biol. Chemistry*, XIX, 149-154, mars 1913, et 551-554, juin 1913), sur la formation d'acide lactique par action des leucocytes sur des hexoses et sur du méthylglyoxal (recherches de Griesbach, *Bioch. Zeits.*, L, 457-467, 7 mai 1913, sur l'action du sang laqué, sur le glucose, la dioxyacétone et l'aldéhyde glycérique); 2° étudier le mécanisme chimique de cette transformation et en fixer les stades intermédiaires : méthylglyonal, aldhéhyde glycérique, dioxyacétone (recherches de Levene et Meyer, *loc. cit.*; de Ad. Loeb, *Bioch. Zeitschrift*, L, 451, 456, 7 mai 1915, de Griesbach, *loc. cit.*, et d'une manière plus générale de l'école d'Embden).

Ajoutons, en terminant, que la presque totalité des travaux relatifs à la formation d'acide lactique au cours de la glycolyse ont été analysés au cours de l'année 1913 dans trois périodiques français : *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, *Bulletin de la Société chimique de France*, *Biologie médicale*.

Formation d'acide D-lactique au cours de la glycolyse aseptique,

par H. Bierry et P. Portier.

A la suite de la publication de MM. Chelle et Mauriac, nous nous proposions d'appeler l'attention de la Société, d'une part, sur le fait que les données apportées par ces auteurs ne sont pas entièrement nouvelles (travaux de Slosse, Embden et ses collaborateurs) et, d'autre part, sur les recherches que nous poursuivons depuis longtemps sur ce sujet.

M. Terroine a rappelé les principaux travaux parus sur cette question. Nous disons seulement aujourd'hui que, dans des expériences de *glycolyse aseptique* (1) contrôlées par l'examen bactériologique, nous avons constaté la formation d'acide lactique. L'extraction de ce produit étant assez laborieuse, vu sa faible quantité dans le sang, il nous a fallu un temps assez long pour pouvoir extraire à l'état de sels de zinc des quantités suffisantes d'acide lactique pour la purification et l'analyse; c'est à ce moment de notre travail qu'ont paru les recherches des élèves d'Embden et l'intérêt de notre travail s'en est trouvé amoindri.

Nous pouvons dire que nous avons retiré du sang ayant subi la *glycolyse aseptique* 9 grammes de lactate de zinc que nous avons purifié par cristallisations successives. L'analyse (examen optique, eau de cristallisation, dosage de zinc) montre qu'il s'agit du sel de l'acide -lactique. Dans une prochaine communication, nous donnerons nos résultats avec plus de détails.

Modification de la technique du sérodiagnostic de la tuberculose par le procédé de Besredka,

par Ernest Renaux.

Dans les notes qu'ils ont publiées en janvier-février 1914, Besredka et Manoukhine, Besredka et Jupille, Debains et Jupille, Kuss, Leredde et Rubinstein, ainsi que Inman ont signalé le fait très important que fréquemment (dans 60 à 70 p. 100 des cas) les sérums donnant une réaction de Wassermann positive donnent un sérodiagnostic de tuber-

(1) Ces expériences ne peuvent en effet avoir de valeur, étant donnée l'extrême diffusion des ferments lactiques, que si la glycolyse a été *rigoureusement aseptique*.

culose également positif en l'absence de toute lésion tuberculeuse appréciable. Nous nous sommes demandé s'il n'était pas possible d'écarter cette cause d'erreur très désagréable puisque dans un grand nombre de cas il n'est pas permis de dire si les deux affections sont concomitantes ou si seule la syphilis doit être envisagée; que d'autre part, il est nécessaire d'examiner tout sérum simultanément au double point de vue de la syphilis et de la tuberculose. Nous croyons avoir résolu cette difficulté et pouvoir, par conséquent, affiner la spécificité de la méthode.

Après une série d'essais plus ou moins heureux, nous nous sommes arrêté à la technique suivante : des cultures de bacilles de Koch humains sur milieu de Besredka, cultures vieilles de quatre semaines, sont stérilisées à 120 degrés. Le bouillon est soigneusement centrifugé, et le liquide, débarrassé de la presque totalité des bacilles, est agité avec cinq fois son volume d'éther sulfurique. Il est utile de prolonger cette agitation pendant une heure environ, ou tout au moins de secouer le mélange pendant deux ou trois minutes à 9 ou 10 reprises en l'espace d'une heure. En laissant alors déposer pendant une à deux heures dans un entonnoir à séparation, on constate qu'il se forme 3 couches : l'une supérieure, c'est l'éther contenant en dissolution une assez forte proportion de matières grasses; une couche moyenne très peu épaisse, opaque, et se dissolvant dans l'eau en une solution opalescente; enfin une couche inférieure, présentant la coloration jaunâtre de l'antigène initial mais devenue presque transparente, ne présentant plus qu'un louche assez accentué. Cette couche inférieure est soutirée; on évapore le peu d'éther qu'elle contient en la laissant à la température de la chambre et en l'agitant de temps à autre. Généralement toute odeur d'éther a disparu après vingt-quatre heures et on peut alors utiliser ce liquide comme antigène pour le sérodiagnostic tuberculeux.

Nous avons pu constater que cet antigène ne donne pas d'arrêt d'hémolyse avec les sérums syphilitiques, même avec ceux qui présentent une réaction de Wassermann très intense. Tout au plus, l'hémolyse est-elle rarement retardée de dix à quinze minutes. Les doses employées sont identiques à celles utilisées pour l'antigène original, soit 0,2 et 0,3 c.c. pour 0,2 c.c. de sérum humain et une dose d'alexine variable avec l'activité de cette dernière (en moyenne 0,05 c.c.). Les propriétés antigènes au point de vue tuberculose ne sont nullement modifiées par le traitement à l'éther; d'autre part, 8 sérums de sujets syphilitiques non tuberculeux qui donnaient avec l'antigène primitif un arrêt complet de l'hémolyse, donnaient une hémolyse complète après trente minutes avec l'antigène traité par l'éther.

La sensibilité de la réaction ne nous a pas paru non plus influencée, et les sérums tuberculeux qui donnaient une hémolyse partielle avec l'antigène de Besredka la donnaient au même degré avec le nôtre. Un

dernier point est d'ailleurs à signaler : c'est la diminution de l'action anticomplémentaire déjà peu intense, cependant, avec l'antigène primitif; des doses de 0,8 et même souvent de 1 c.c. de notre antigène ne montrent aucune action anticomplémentaire.

(*Institut Pasteur de Brabant, Bruxelles.*)

De la musculature striée de l'appareil uro-génital du chat,

par Éd. Retterer.

Les avis ont été et continuent à être des plus partagés en ce qui concerne la musculature *striée* de l'appareil uro-génital des mammifères et les homologies de l'urètre mâle et femelle. Les anatomistes distinguent nombre de muscles ou de faisceaux musculaires rattachant l'urètre au périnée ou au bassin, tandis que, dans les livres d'histologie, on se borne d'habitude à ne décrire que les muscles *lisses* de l'urètre et on considère par conséquent la musculature *striée* comme un système indépendant de l'appareil urinaire. Quant aux *homologies* de l'urètre mâle et femelle, on a longtemps regardé l'urètre femelle comme correspondant à la portion membraneuse de l'urètre mâle; aujourd'hui la plupart des auteurs soutiennent qu'il est l'homologue du segment prostato-vésical; pour d'autres encore, l'urètre femelle est un canal qui n'a pas son équivalent chez le mâle.

Pour acquérir quelques notions exactes sur ces divers points, j'ai étudié méthodiquement, sur des coupes régulièrement sériées puis colorées, l'appareil uro-génital d'un certain nombre de mammifères. Voici les faits que j'ai observés sur le *chat*.

A. *Chat.* — L'urètre pelvien du chat est long de 55 millimètres environ et comprend : 1° une portion *membraneuse* longue de $2^{cm}2$ et 2° une portion *post-vésicale*, longue de $3^{cm}2$. La portion membraneuse s'étend des muscles bulbo-caverneux ou des glandes de Méry (Cowper) à la prostate; c'est le segment *prostato-méryen*; la portion post-vésicale est comprise entre la prostate et la vessie ; nous l'appellerons segment *prostato-vésical*.

A partir du bulbo-caverneux, les fibres musculaires striées sont orientées de façon à embrasser les lobules glandulaires de la glande de Méry, autour desquels elles forment des anses plus ou moins étendues. A un demi-millimètre en *avant* (1) des glandes de Méry (du côté proximal ou cranial de ces glandes), la musculature striée prend une disposition *circulaire* : épaisse ventralement

(1) Dans l'attitude naturelle du chat posé sur ses quatre pattes, l'urètre pelvien est *en avant* des glandes de Méry et *en arrière* de la vessie.

de $0^{mm}9$, sur les côtés et dorsalement de $0^{mm}6$, elle forme d'abord un anneau *incomplet*; en effet, les extrémités de l'anneau ne se rejoignent pas sur la face dorsale, car sur le plan médian elles sont reliées par une cloison ou un raphé conjonctif en forme d'un coin dont la base ventrale est large de $0^{mm}1$ et dont le sommet pointu est dorsal.

A la surface de ce sommet on observe, de chaque côté du plan médian, un faisceau musculaire strié à direction longitudinale et épais de $0^{mm}2$.

A un demi-millimètre plus en avant, la face *ventrale* de l'urètre montre également deux faisceaux musculaires longitudinaux, en dehors de la couche circulaire. Plus on approche de la prostate, plus la couche circulaire s'épaissit sur la face dorsale de l'urètre et s'amincit quelque peu sur sa face ventrale. En même temps l'anneau musculaire devient *complet* : les fibres musculaires de droite passent, sur la face dorsale, à gauche et *vice versa*, pour constituer une bande circulaire épaisse de $0^{mm}75$ à $0^{mm}90$. Au niveau de la prostate, les muscles striés diminuent de nombre d'abord sur la face dorsale, puis latéralement et enfin disparaissent totalement.

Le segment prostato-vésical possède une tunique musculaire lisse, composée de deux couches, l'interne, circulaire, et, l'externe, à fibres longitudinales. Vers le tiers moyen du segment, la couche circulaire est épaisse de $0^{mm}36$ et la couche longitudinale de $0^{mm}15$; plus près de la vessie, la couche circulaire diminue ($0^{mm}15$) et la couche longitudinale augmente d'épaisseur ($0^{mm}6$).

B. *Chatte.* — L'urètre et le vagin débouchent dans un vestibule long de 15 millimètres; du côté distal et sur une longueur de 15 millimètres, l'urètre et le vagin sont unis intimement, c'est-à-dire qu'ils ont une paroi unique et commune ; ensuite l'urètre est libre sur une longueur de $3^{cm}5$.

La tunique musculaire striée entoure, près du méat urinaire, les parois antérieure et latérale de l'urètre et figure un croissant dont les extrémités, en arrivant au niveau du vagin, s'étendent et se perdent sur les parois latérales du vagin. A 4 ou 5 millimètres en *avant* du méat urinaire, la cloison urétro-vaginale se dédouble en une paroi vaginale et une paroi urétrale grâce au développement d'un interligne de tissu conjonctif lâche. A partir de ce point, on voit apparaître dans la paroi dorsale de l'urètre plusieurs faisceaux de muscles striés qui, il est vrai, sont loin d'atteindre l'épaisseur de $0^{mm}5$ ou $0^{mm}6$ que présente la tunique musculaire ventralement et latéralement. En se dirigeant vers la vessie, la paroi musculaire s'épaissit dorsalement et d'une manière régulière; à 6 ou 7 millimètres en *avant* du méat, elle est de $0^{mm}20$; à $1^{cm}5$ du méat, elle est de $0^{mm}50$. De plus, on voit se montrer, sur la face *ventrale* de l'urètre, des faisceaux longitudinaux épais de $0^{mm}3$.

Les fibres musculaires striées cessent d'exister à 3 centimètres en avant du méat et à 2 centimètres en arrière de la vessie. A partir de ce point, l'urètre femelle a la même structure que le segment prostato-vésical de l'urètre mâle, à savoir : une couche externe de fibres lisses à direction longitudinale et une couche interne, circulaire.

Résultats. — La moitié *proximale* environ de l'urètre pelvien du chat mâle et femelle possède une musculature uniquement *lisse*; sa moitié

distale, au contraire, est munie d'une tunique *striée*. L'anneau musculaire est complet dans la portion *proximale* du segment distal et incomplet dans la portion *distale* du même segment. Chez la femelle, la musculature striée du segment distal de l'urètre n'entoure que les parois ventrale et latérales de l'urètre et les extrémités du croissant musculaire se prolongent sur les parois latérales du vagin. Le demi-anneau musculaire distal représente ainsi le prolongement du bulbo-caverneux ou constricteur du vestibule urétro-vaginal.

Comment faire concorder ces faits de structure avec le développement? On sait que, pendant la période embryonnaire, les conduits de Müller débouchent avec l'allantoïde dans un compartiment commun, le *sinus uro-génital*, qui s'ouvre à l'extérieur. Pour les classiques, le canal allantoïdien, qui s'étend de la vessie au sinus uro-génital, représenterait seul l'urètre femelle; le sinus uro-génital se transformerait en vestibule urétro-vaginal et l'extrémité distale des canaux de Müller se séparerait du sinus uro-génital pour constituer le vagin. On a négligé jusqu'à présent de décrire le processus qui détermine cette séparation. D'après cette théorie, le même segment vésico-allantoïdien (qui réunit la vessie au sinus uro-génital) aurait une évolution et acquerrait une structure différente dans l'un et l'autre sexe : chez le mâle, il élaborerait une tunique de muscles *lisses*, tandis que chez la femelle, sa moitié proximale seule aurait une musculature *lisse*, alors que sa moitié *distale* développerait une musculature *striée*.

Toutes ces contradictions disparaissent si l'on tient compte des faits de développement que j'ai signalés antérieurement (1). Chez le mâle, le sinus uro-génital persiste à l'état de canal indivis et constitue le segment prostato-méryen. Chez la femelle, le sinus uro-génital se dédouble, à partir des points d'abouchement des canaux de Müller, d'après un processus identique à celui qui détermine le cloisonnement du cloaque. Il en résulte : 1° un canal *ventral*, le segment distal de l'urètre femelle, l'équivalent du segment prostato-méryen du mâle et 2° un segment *dorsal*, qui devient le vagin. Comme le segment prostato-méryen du mâle, le segment distal de l'urètre femelle s'entoure d'un anneau musculaire strié qui est complet du côté proximal et incomplet vers le méat urinaire où les ébauches du muscle cloacal se dédoublent incomplètement et constituent un appareil musculaire qui embrasse à la fois les portions terminales de l'urètre et du vagin.

Conclusion. — L'urètre pelvien du chat mâle et femelle comprend : 1° un segment *proximal*, entouré d'une musculature *lisse* et dérivant du

(1) Retterer. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 2 mai 1891, p. 291 ; *ibid.*, 9 mai 1891, p. 312; *ibid.*, 12 décembre 1903, p. 1571 et *ibid.*, 24 juin 1905, p. 1041.

canal vésico-allantoïdien; 2° un segment *distal* provenant du sinus uro-génital et muni d'une musculature *striée*. Canal unique chez le mâle, ce segment distal se dédouble chez la femelle en : 1° un canal *ventral* prolongeant l'urètre vésico-allantoïdien et 2° en un canal *dorsal* ou vagin.

Note sur une formation sous-basale de la peau du têtard de grenouille,

par J. Nageotte.

Lorsque l'on examine à plat la queue d'un têtard vivant, déjà assez avancé en âge, on peut étudier toute l'épaisseur du limbe et une bonne part de la région médiane à l'aide d'un objectif de 2 millimètres. On aperçoit successivement, de haut en bas, les deux couches de cellules épithéliales, puis le lophioderme avec ses cellules et ses fibres, ses nerfs et ses vaisseaux. Entre ces deux étages, un peu plus superficiellement que les grandes cellules pigmentaires noires ou jaunes, on voit une couche très mince qui présente les caractères les plus remarquables. Cette formation n'est certainement pas spéciale à la grenouille; mais je prendrai pour type de ma description, encore incomplète, le têtard de *rana temporaria* de 15 à 30 millimètres.

Il existe là un réseau, très visible par sa réfringence, disposé sur un seul plan et formé de mailles de 5 à 6 μ de diamètre. Ces mailles sont irrégulières comme forme et comme taille; leur dessin et leurs dimensions varient suivant les régions; la plupart sont entièrement fermées; certaines communiquent entre elles et sont incomplètement séparées les unes des autres par des cloisons interrompues, terminées par un très léger renflement, il se forme ainsi des mailles beaucoup plus longues que les voisines et droites ou plus ou moins recourbées suivant leur grand axe, ou bien encore disposées en V ou en Y. Ce réseau cesse d'être visible lorsque les grandes cellules pigmentaires sont au point. De place en place on observe, dans le même plan que le réseau, des noyaux ou des cellules à protoplasma granuleux munis de noyaux.

On peut imprégner ce réseau par le nitrate d'argent. On observe alors qu'il s'étend, sans aucune solution de continuité, à toute la surface de la queue et aussi du corps tout entier; les travées sont très minces, cylindriques, de calibre uniforme; au point de bifurcation il y a un léger épaississement, parfois un petit treillage de filaments plus fins. On retrouve, en colorant la préparation au bleu de méthylène, les noyaux qui avaient été vus à l'état vivant et l'on constate que le réseau ne subit aucune modification dans leur voisinage.

Dans les mailles du réseau il existe une substance d'aspect homo-

gène qui les remplit exactement, comme l'émail remplit les alvéoles d'un cloisonné. Cette substance n'est pas visible sans artifice, mais elle se colore admirablement à l'état vivant par diverses couleurs d'aniline. Je décrirai seulement les résultats obtenus à l'aide du bleu de crésyl brillant.

Lorsque l'on met un têtard vivant dans une solution à 1 p. 4.000, il commence à bleuir au bout de deux ou trois minutes. Si l'on examine à ce moment, on constate qu'il s'est coloré une mosaïque bleu pâle, dont les éléments sont séparés les uns des autres par le réseau décrit ci-dessus, complètement incolore. De place en place des espaces étoilés, contenant

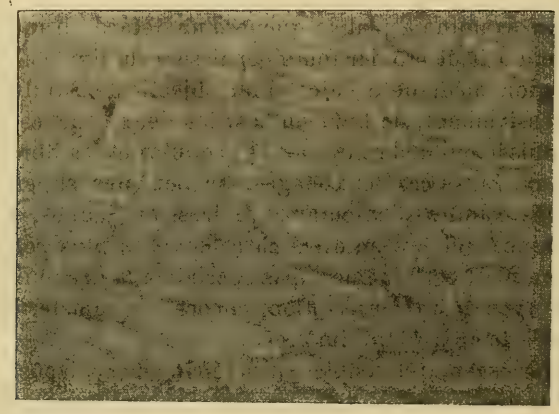


Fig. 1. — Réseau sous-basal de la queue du têtard, vu sur le vivant sans coloration. Grossissement de 1.000 diam.

des corps cellulaires, ou simplement une maille, contenant un noyau, sont également restés incolores; très souvent les éléments qui bordent ces lacunes incolores sont plus foncés que les autres; parfois certains éléments irrégulièrement distribués, de préférence les plus petits, sont également plus foncés.

Au bout de dix minutes les éléments de la mosaïque sont colorés en bleu intense et l'on peut mieux les étudier; on constate d'abord qu'ils n'ont subi aucune modification de forme; ils sont simplement devenus plus foncés. Leur épaisseur est faible et ne doit guère dépasser 4 ou 5 μ; la mince cloison qui les sépare est souvent légèrement oblique dans le sens vertical; il n'existe qu'un élément par maille du réseau décrit ci-dessus, sauf dans les mailles composées où l'on peut parfois apercevoir qu'une très mince ligne de séparation achève les cloisons incomplètes décrites ci-dessus; il y a donc, dans ces mailles composées, deux ou plusieurs de ces corps, qui se touchent sans se confondre dans les

points où ils ne sont pas séparés par les cloisons appartenant au réseau.

Si la coloration n'a pas été poussée trop loin, la préparation reste assez longtemps immuable. Mais à un moment donné il survient des modifications très curieuses, beaucoup plus rapides si l'on chauffe légèrement la préparation. Les plaquettes qui constituent la mosaïque prennent une forme sphérique; elles contractent alors des rapports plus intimes avec les grandes cellules pigmentaires, noires et jaunes; ce sont, dans cet état nouveau, les *boules du réseau jaune* de Mlle Asvadourova, qui a bien décrit cette phase. Puis il en disparaît un grand

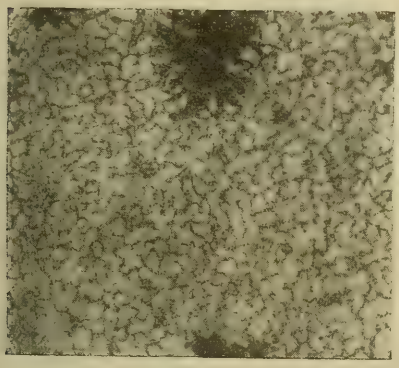


Fig. 2.

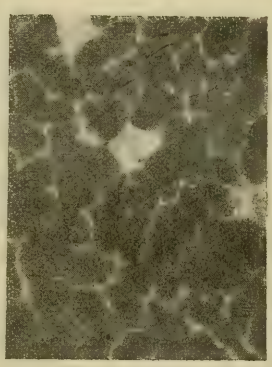


Fig. 3.

Fig. 2. — Réseau sous-basal imprégné au nitrate d'argent. — Gross. de 250 diam.
Fig. 3. — Mosaïque chromophile sous-basale avec réseau et noyaux réservés en clair. Coloration vitale par le bleu de crésyl brillant à 1 p. 4.000 pendant 10 minutes. — Gross. de 500 diam.

nombre et celles qui restent prennent un volume considérable. Finalement elles disparaissent toutes en laissant des espaces vides au sein d'un réticulum contenant de petits grumeaux légèrement colorés; les noyaux et les corps protoplasmiques des cellules du lophioderme se colorent à ce moment.

Les modes de disparition de ces boules sont variés; tantôt une boule devient subitement plus claire, en prenant métachromatiquement une teinte rouge, puis en quelques secondes elle disparaît, sans laisser aucune trace; d'autres fois la disparition est brusque; enfin on assiste souvent à un phénomène qui est intéressant parce qu'il montre bien la constitution des boules : elles crèvent et leur contenu se répand brusquement dans un territoire plus grand, en conservant des limites nettes; mais toujours, en pareil cas, le liquide épanché pâlit très vite et devient incolore en quelques secondes.

En variant le mode de coloration on obtient des résultats différents;

si, par exemple, on met pendant vingt-quatre heures un têtard vivant dans une solution à 1 p. 250.000, on observe une coloration irrégulière de la queue. Autour des cellules pigmentaires les paillettes chromophiles se sont transformées en boules foncées, tandis que dans l'intervalle elles ont conservé leur morphologie normale et se sont colorées en bleu pâle. Cette curieuse influence des cellules pigmentaires noires, bien observée par Mlle Asvadourova, se retrouve lors de la décolora-

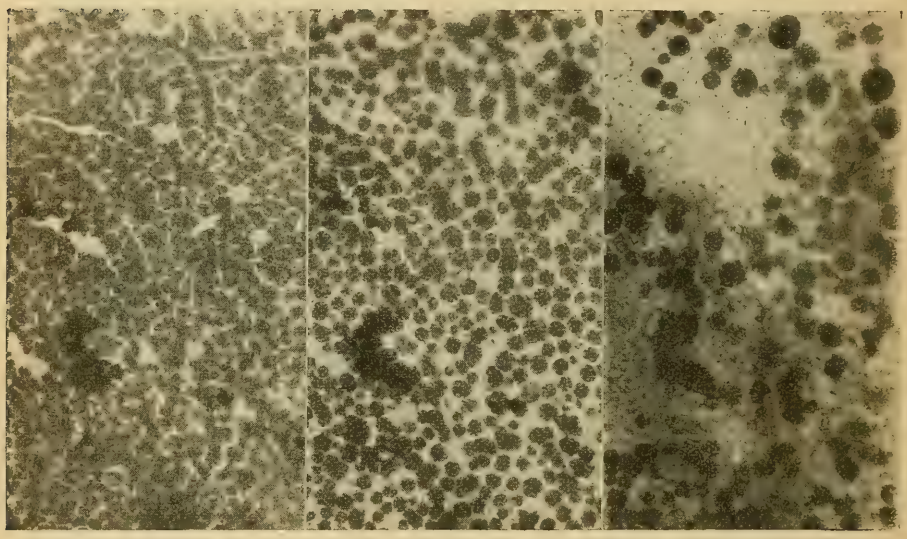


Fig. 4. — Mosaïque chromophile sous-basale ; même technique que pour la fig. 3. — *a*, photographie prise immédiatement ; *b*, après 10 minutes d'exposition à la umière chaude de l'arc voltaïque ; *c*, après 45 minutes d'exposition. Une cellule pigmentaire profonde, en bas et à gauche, sert de point de repère. Grossissement de 250 diam.

tion des animaux qui ont été fortement colorés dans la solution à 1 p. 4.000 ; au bout d'un jour, les animaux étant remis dans l'eau pure, les éléments chromophiles situés au voisinage immédiat des grandes cellules pigmentaires restent souvent seuls colorés. Mais cette influence n'est pas la seule qui puisse s'exercer sur la coloration et la décoloration des plaquettes ; on observe aussi, dans les mêmes circonstances, une action décolorante du réseau vasculaire sous-jacent ; les septa entre les myotomes agissent de même, peut-être par les vaisseaux qui les parcourent.

La description qui précède vise seulement la région médiane de la queue et les portions les plus rapprochées du limbe. Sur les bords du

limbe les plaquettes chromophiles sont plus espacées, et de forme plus arrondie ; sur les bords extrêmes du limbe elles forment, par leur accolement, de longs boyaux qui dessinent des figures étoilées plus ou moins régulières.

En faisant abstraction des cellules étrangères incluses, leucocytes, cellules mûriformes de Prenant et autres, on se trouve donc en face d'une lame protoplasmique sous-épithéliale qui affecte les rapports les plus étroits avec la membrane basale, et qui recouvre le corps de l'animal entier. Ce syncytium est parsemé de noyaux et parcouru par un gigantesque réseau intraprotoplasmique, qui appartient probablement à la même classe que le réseau de Golgi. Dans les mailles de ce réseau les plaquettes représentent d'énormes éléments du chondriome, qui ne sont évidemment plus à la phase de reproduction mais à celle du travail physiologique ; ce sont des plastes, dont l'hydropisie dans certaines conditions constitue un phénomène des plus remarquables. Les phases primitives du chondriome peuvent être mises en évidence par une coloration plus prolongée, sous la forme de grains ronds de volume progressivement croissant ; les plus petits sont de la taille d'un grain de pigment. Mais alors les plastes sont devenus extrêmement fragiles et se déforment avec une grande rapidité.

Peut-être s'agit-il là d'une sorte de voile antitoxique dont les variations, faciles à observer, pourront être étudiées avec fruit.

Des échanges respiratoires en milieux secs ou humides avec ou sans brassage d'air,

par E. Socor.

En suivant la technique exposée dans les notes précédentes (1) nous avons étudié dans une première série d'expériences l'influence des milieux secs ou humides ventilés ou non sur les échanges respiratoires de cobayes tuberculeux. Dans une seconde série d'expériences, nous avons modifié la composition du milieu extérieur, en ajoutant à la cloche de 100 litres, dans laquelle se trouvaient les animaux, d'abord 20 litres d'azote ; ensuite dans une autre expérience, 30 litres d'azote.

I. *Animaux tuberculeux au repos.* — Nous avons inoculé sous la peau du dos d'un lot de 5 cobayes une culture de tuberculose atténuée de

(1) J.-P. Langlois et Socor. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXIV, p. 992, p. 515, année 1913 ; *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, t. XV, n° 5, septembre 1913 ; Socor. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. LXXV, p. 488.

telle façon que deux animaux témoins sont encore en vie (1). Ces expériences ont commencé le jour même de l'inoculation et ont duré dix-huit jours. On a arrêté les expériences le 18e jour, à la suite de la mort de 3 cobayes. L'autopsie a permis de constater sur eux l'existence de tuberculose généralisée.

II. *Résultats.* — Le poids initial du lot était de 3 kil. 900; le 17e jour, le poids est de 3 kil. 050; à la fin de cette journée, un cobaye est mort; le 18e jour, le poids des quatre cobayes est de 2 kil. 500, à la fin de cette journée, deux autres cobayes meurent.

La température de la cloche restait toujours la même, soit 36 degrés. La température des animaux varie avec les milieux, l'état de ventilation ou de non-ventilation et les jours d'inoculation. Dans un milieu humide ventilé, nous avons observé les résultats suivants :

JOURS d'inoculation	TEMPÉRATURES RECTALES		QUANTITÉ DE CO^2 EXHALÉ				
	avant l'expérience	après l'expérience	9 heures	9 h. 30	10 heures	10 h. 30	11 heures
1er	38° 2	40° 1	—	1.3	2.5	4.5	5.3
2e	38° 1	40° 1	—	1.2	2.4	4.3	5.2
8e	38° 3	40° 4	—	1.2	2.2	4.3	5.1
9e	38° 2	42° 6	—	0.8	1.2	3.5	4.0
12e	38° 3	43° 3	—	1.4	2.2	4.8	5.7
13e	38° 3	40° 3	—	1.5	2.4	4.9	5.9
15e	38° 3	42° 3	—	1.2	2.3	4.9	5.4
16e	38° 2	40° 2	—	1.0	2.1	4.2	5.1
18e	38° 1	40° 2	—	1.0	2.1	4.2	4.6

Ces résultats, observés en des milieux secs, ventilés ou non, et en milieu humide, non ventilé, sont moins intéressants, néanmoins ils seront publiés dans un travail général sur cette question.

Dans une note présentée à la Société de Biologie, en 1910, par MM. J.-P. Langlois et Garrelon (2), ces auteurs ont observé que des cobayes placés dans des milieux humides et chauds ne règlent plus leur température lorsque le thermomètre mouillé marque un chiffre supérieur à 25 degrés. Ces réactions, observées sur l'animal sain étaient beaucoup plus accentuées sur des animaux tuberculeux. Les suites des fortes hyperthermies, souvent bénignes chez l'animal sain, sont des plus graves chez les tuberculeux.

(1) Données du Laboratoire de pathologie expérimentale du professeur Roger.

(2) Sur la résistance différente des sujets normaux ou malades dans les milieux chauds et humides.

Ces auteurs se demandent si le travail en milieu humide et chaud accélère l'évolution de la tuberculose.

De toutes nos expériences résultent les faits suivants :

1° La température des animaux tuberculeux, au repos dans un milieu humide ventilé, passe de 38°2 à 41°5 en moyenne.

2° On observe une variation brusque dans la courbe de CO^2 éliminé (déclanchement) sur la troisième demi-heure ; quand les animaux se trouvent en milieu humide chaud et ventilé, déclanchement qui n'a pas lieu dans les autres conditions.

3° L'élimination de CO^2 augmente pour les animaux tuberculeux en milieu humide ventilé.

4° La perte de poids des animaux tuberculeux progresse jusqu'à la mort.

5° *Un milieu humide chaud et ventilé accélère l'évolution de la tuberculose.*

III. *Animaux normaux au repos dans un milieu renfermant* 20 *litres et* 30 *litres d'azote.* — Dans les expériences avec 20 litres d'azote, 100 volumes d'air prélevés dans la cloche (d'une capacité de 160 litres) nous donnent 17°5 de O^2 ; dans le cas de 30 litres d'azote les 100 volumes d'air nous donnent 15°5 de O^2. Dans tous les milieux la courbe de l'élimination de CO^2 suit une ligne régulièrement progressive : sauf dans le cas d'un milieu humide ventilé où nous avons le déclanchement de CO^2 connu.

(*Travail du Laboratoire des travaux pratiques physiologiques, de la Faculté de Médecine de Paris.*)

La fragmentation des hématies en granules ou phénomène de la globuloclasie,

par G. Froin.

La fragmentation des hématies a été étudiée par Max Schultze, Hénocque et Hayem, Ranvier, etc. J'apporte sur ce phénomène une série de faits nouveaux, observés en combinant l'action des variations du NaCl et de la chaleur : cette méthode n'a pas été encore utilisée pour l'étude de ce phénomène.

Technique. — Pour faire agir la chaleur, je ne me sers pas, comme Max Schultze, Ranvier, etc., d'une platine chauffante. Je ne provoque pas non plus le phénomène par des substances chimiques plus ou moins

toxiques; on peut mieux en saisir ainsi le mécanisme physiologique. J'utilise une technique nouvelle : je mélange 1 c.c. de solution chlorurée avec 1 goutte d'émulsion concentrée de globules lavés; on chauffe une demi-heure à 52 degrés, on centrifuge légèrement et on voit que le liquide surnageant reste trouble et louche, sans hémolyse. Le microscope permet de constater que ce louche est dû à d'innombrables petites particules détachées des globules devenus sphériques. L'avantage de mon procédé d'étude de la globuloclasie est important : il permet d'en mesurer beaucoup mieux qu'au microscope le degré d'intensité.

Il s'agit d'une véritable technique d'examen des globules rouges susceptible d'apporter des renseignements importants et j'en donnerai un exemple à la fin de ma note. Les particules de globuloclasie sont décrites dans les ouvrages sur le sang. On n'a pas insisté sur le fait qu'il s'agit d'une auto-globuloclasie. La séro-globuloclasie n'existe pas, comme la séro-hémolyse par exemple.

Je rapporte seulement quelques expériences et faits nouveaux que j'ai observés.

Exp. I. — *Mélanges en séries de 1 c.c. de NaCl à 0,8 p. 100 avec 1 goutte d'hématies d'homme, de lapin, de cobaye, de poule, d'anguille, de grenouille. On chauffe à 52 degrés. Les globules rouges nucléés ne donnent pas, après centrifugation, de liquide louche et on observe celui-ci surtout avec les hématies humaines.*

Beaucoup d'expérimentateurs ont utilisé plutôt des hématies nucléées pour observer le phénomène. Ils n'ont pas signalé que ces globules se prêtent mal à l'expérience et ne présentent qu'une globuloclasie à peine ébauchée et pour ainsi dire inexistante à 52 degrés (après une demi-heure de chauffage).

Exp. II. — *Mélanges identiques aux précédents; mais, au lieu de NaCl à 0,8 p. 100, on ajoute aux hématies leur auto-sérum. Chauffage à 52 degrés.*

La globuloclasie est moins prononcée que précédemment et les sphérules en général plus volumineuses. La déplasmatisation facilite donc la globuloclasie.

Exp. III. — *Mélange en série d'hématies humaines avec des solutions graduellement hypochlorurées : 0,8, 0,7, 0,6, 0,5, 0,4 p. 100 et chauffage à 52 degrés.*

La globuloclasie est rapidement masquée par l'apparition de l'hémolyse; néanmoins, elle s'atténue beaucoup, surtout dans les solutions à 0,5 et 0,4 p. 100.

Exp. IV. — *Mélange en série d'hématies humaines avec des solutions graduellement hyperchlorurées: 0,8, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 p. 100 et chauffage à 52 degrés. Dès le NaCl à 3 p. 100 la globuloclasie est à peine apparente : elle s'atténue parallèlement avec la non-transformation sphérique des hématies.*

Le NaCl apporte donc une entrave puissante à la globuloclasie, comme à la sphéricité, que détermine la température de 52 degrés.

Exp. V. — *Mélanges identiques à ceux de l'expérience IV, mais avec chauffage une demi-heure à 56 degrés.*

Il se produit simultanément de l'hémolyse et de la globuloclasie. L'hémolyse et la globuloclasie sont plus fortes dans le NaCl à 0,8 que dans le NaCl à 8 p. 100. Mais ce dernier ne peut, à 56 degrés, comme il le pouvait à 52 degrés, empêcher l'apparition de la globuloclasie.

Exp. VI. — *Mélange d'hématies humaines avec 1 c. c. d'une solution de saccharose à 7,8 p. 100.*

La globuloclasie est moins forte que dans la solution de NaCl à 0,8 p. 100.

Examen, selon la technique précédente, d'hématies malades. — Je ne rapporte que les recherches faites avec les hématies d'un ictère hémolytique acquis.

1° *Chauffage des hématies à 52 degrés dans le NaCl à 0,8 p. 100.* — La globuloclasie est moins forte qu'avec deux variétés d'hématies normales étudiées par comparaison.

2° *Chauffage des hématies à 52 degrés dans le NaCl à 0,8, 2, 3, 4, 5, 6, 7 p. 100.* — La globuloclasie et la transformation sphérique des hématies de l'ictérique sont plus rapidement entravées par les solutions hyperchlorurées que celles des hématies saines : déjà, à 3 p. 100, la température de 52 degrés réalise une globuloclasie nulle et la transformation sphérique est nettement entravée.

Pourquoi la température de 52 degrés ne détermine-t-elle sur les hématies de l'ictérique, ni un état sphérique, ni une globuloclasie superposables à ceux des hématies saines? Pour comprendre tous ces faits, il faut montrer l'action particulière de chaque corps du complexe globulaire, dont mes expériences antérieures ont apporté la démonstration. Je signale seulement que les ictères hémolytiques résultent d'un excès de sensibilité de la toxine hématique à la chaleur et d'une modification de l'équilibre normal des éléments du complexe globulaire.

Localisation anatomique a la base du cerveau des lésions qui provoquent la polyurie chez le chien,

par Jean Camus et Gustave Roussy.

Au cours de nos recherches sur la polyurie dite hypophysaire, nous nous sommes efforcés de démontrer qu'elle était due à une lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau, et non à celle de

l'hypophyse. A l'appui de ces faits, nous apportons aujourd'hui les résultats des constatations anatomiques rélevées à l'autopsie de nos animaux.

Tous les chiens dont le protocole des expériences et les graphiques des urines ont été publiés ici même dans nos notes des 29 novembre, 20 décembre 1913, des 24 janvier et 9 mai 1914, ont été sacrifiés par injection de chloroforme dans le cœur, à des périodes plus ou moins éloignées du jour de l'opération.

L'étude comparative de nos pièces nous permet dès maintenant de préciser, mieux que nous n'avons pu le faire jusqu'ici, la topographie anatomique, en surface comme en profondeur, de la lésion qui, chez nos animaux, a provoqué la polyurie (1).

Groupe I. — *Ablation totale de l'hypophyse par voie buccale.*

Chienne (9 kil.) *Tigrette.* — Opérée le 22 octobre 1913. Polyurie. Autopsie : la tige n'existait plus; altération superficielle du tuber au niveau de l'infundibulum. Sur coupe inter-hémisphérique, petit piqueté ocreux dans la cavité infundibulaire à droite. Pas d'hypophyse.

Chien (9 kil. 500) *Attila.* — Opéré le 31 juillet 1913. Polyurie. Autopsie : infundibulum dilaté et altéré à sa base; en profondeur, à droite, lésion discrète de la cavité infundibulaire. Hypophyse absente.

Chien (14 kil.) *Spartacus.* — Opéré le 31 juillet. Polyurie. Autopsie : base de l'infundibulum altérée; lésion douteuse sur l'hémisphère droit de la cavité infundibulaire; fragments d'hypophyse restant dans la selle.

Chienne (7 kil. 200) *Agrippine.* — Opérée le 5 décembre 1913. Pas de polyurie. Autopsie : tige intacte, infundibulum intact, pas dilaté, même fermé; cerveau absolument normal au niveau de la base et sur coupe inter-hémisphérique. Dans la selle, plus trace de tissu hypophysaire.

Groupe II. — *Ablation de l'hypophyse suivie dans un deuxième temps d'une lésion de la base.*

Chien (11 kil.) *Annibal.* — Ablation de l'hypophyse le 3 novembre 1913. Polyurie. Le 20 novembre piqûre profonde suivie d'une polyurie plus marquée. Autopsie : tige disparue, pas de tissu hypophysaire dans la selle. A la base du cerveau, infundibulum béant, altéré fortement; sur coupe inter-hémisphérique, grosse lésion bilatérale atteignant en profondeur la couche optique, chiasma intact, tubercule mamillaire altéré à gauche.

Chien (11 kil. 500) *Alexandre.* — Ablation de l'hypophyse le 14 octobre 1913; polyurie. Le 25 novembre, piqûre profonde suivie d'une polyurie plus durable. Autopsie : Infundibulum un peu dilaté; en arrière, lésion du tubercule mamillaire gauche, indépendante de l'infundibulum. Sur coupe interhémisphérique, lésion superficielle du tuber pénétrant à 3 millimètres et lésant le tubercule mamillaire gauche. Dans l'hémisphère droit, lésion symétrique mais plus discrète. Dans la selle restait un petit fragment de lobe glandulaire vérifié au microscope.

(1) Nous ne retenons pour l'instant que des expériences faites sur des chiens adultes. Chez les jeunes chiens les résultats sont un peu différents, nous y reviendrons ailleurs.

Groupe III. — *Lésion profonde de la base du cerveau à l'épingle rougie après perforation du sphénoïde à la vrille.*

Chien (11 kil. 200) *Amilcar.* — Piqûre profonde le 26 décembre 1913; polyurie considérable. Autopsie : Infundibulum dilaté, entr'ouvert; sur coupe hémisphérique, petite cicatrice de lésion ancienne dans la cavité infundibulaire à droite. A gauche, lésion douteuse. Tige intacte; hypophyse intacte.

Chien (9 kilogrammes) *Brutus.* — Piqûre le 3 janvier 1914; polyurie légère. Autopsie : infundibulum dilaté et fortement altéré. Dans la profondeur, la lésion pénètre jusque dans la couche optique à gauche; à droite, lésion discrète. Tige intacte et complète dans la selle.

Chien (19 kil. 400) *Pluton.* — Piqûre le 17 janvier; polyurie légère. Autopsie : Infundibulum ulcéré et fortement dilaté; dans la profondeur, à gauche, lésion jusqu'à la partie inférieure de la couche optique; rien à droite. Tige intacte, hypophyse un peu altérée.

Chien (11 kil. 700) *Télémaque.* — Piqûre le 22 janvier. Polyurie abondante. Autopsie ; Infundibulum béant; dans la profondeur lésion symétrique des deux hémisphères, traversant la couche optique de part en part. Hypophyse et tige intactes.

Chien (8 kil.) *Romulus.* — Piqûre le 9 décembre 1913. Polyurie considérable. Autopsie : Infundibulum dilaté; en profondeur cicatrice de lésion ancienne dans la cavité infundibulaire jusqu'à la partie inférieure de la couche optique à gauche. Cerveau droit intact. Tige intacte. Hypophyse altérée.

Chien (11 kil.) *Caton.* — Piqûre le 10 mars. Polyurie. Autopsie : Infundibulum un peu dilaté. En avant, lésion médiane derrière le chiasma. En profondeur, lésion pénètre en avant de la partie antérieure de la couche optique, plus prononcée à droite, légère à gauche. Hypophyse et tige intactes.

Chien (8 kil. 500) *Enée.* — Piqûre le 13 mars 1914. Polyurie considérable. Autopsie : Infundibulum dilaté et altéré; dans la profondeur, grosse lésion altérant la couche optique en arrière; plus marquée à gauche, elle existe à droite. Tige intacte. Hypophyse sûrement altérée.

Chien (12 kil. 500) *Castor.* — Piqûre le 17 avril, Polyurie considérable. Autopsie : Infundibulum dilaté; lésion en avant et à droite de ce dernier, atteignant la bandelette optique. Dans la profondeur, vaste lésion symétrique, plus marquée à droite, s'étendant jusqu'à la partie moyenne de la couche optique. Tige intacte, hypophyse intacte.

Chien (13 kil.) *Moustachu.* — Piqûre le 27 octobre 1913, après trépanation du sphénoïde et à travers l'hypophyse. Polyurie considérable ayant persisté pendant plusieurs semaines. Autopsie, 19 mai : Infundibulum très dilaté, pas de tige. Devant l'infundibulum, derrière le chiasma, nodule blanchâtre faisant saillie. Hypophyse petite (0,20). Dans la profondeur, cicatrice linéaire hémorragique dans la cavité infundibulaire.

Groupe IV. — *Lésion profonde faite volontairement en avant ou en arrière de la région hypophysaire.*

Chien *Horace* (poids, 8 kil.). — Opéré le 26 mai. Pas de polyurie.

Autopsie le 29 : hypophyse et tige intactes. Lésion antérieure en plein chiasma et pénétrant dans la partie antérieure de la couche optique des deux côtés.

Chien *Cicéron* (poids, 7 kil. 500). Opéré le 26 mai. Pas de polyurie.

Autopsie le 29 : hypophyse et tige intactes. Lésion postérieure à la partie moyenne de la protubérance et pénétrant à quelques millimètres de profondeur.

Chien *Curiace* (poids, 8 kil. 5). — Opéré le 26 mai. Pas de polyurie.

Autopsie le 29 : hypophyse et tige intactes. Lésion en arrière, à la partie moyenne de la protubérance et pénétrant à 1 centimètre de profondeur.

Les conclusions qui se dégagent de ces faits expérimentaux sont les suivantes :

La lésion qui détermine la polyurie n'intéresse en aucune manière l'hypophyse. Cinq fois, la piqûre expérimentale n'a pas touché l'hypophyse, la polyurie s'est cependant produite avec intensité. Cette polyurie n'a été ni plus ni moins considérable quand l'hypophyse a été intéressée par la lésion.

L'ablation totale de l'hypophyse, faite sans léser la base du cerveau (infundibulum), ne donne pas de polyurie.

L'ablation préalable de l'hypophyse n'empêche pas la polyurie de se produire quand, dans une deuxième opération, on lèse la région opto-pédonculaire (Alexandre, Annibal).

La profondeur de la piqûre, la lésion de la couche optique ou du pédoncule semblent sans intérêt au point de vue de la production et de l'intensité de la polyurie.

Ce qui est important, c'est la lésion superficielle de la base du cerveau, souvent altérée involontairement et en surface dans les ablations de l'hypophyse suivies de polyurie.

Chez nos animaux, l'étendue de la zone dont la lésion détermine la polyurie paraît limitée à la région opto pédonculaire; elle siège au niveau de la substance grise du tuber cinereum, au voisinage de l'infundibulum.

Une lésion faite en avant, au niveau du chiasma ou en arrière au niveau de la protubérance, ne donne pas de polyurie.

(*Travail des Laboratoires de Physiologie et d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Paris.*)

ERRATUM

NOTE DE ROMALO ET DUMITRESCO.

T. LXXVI, page 676, ligne 21, *au lieu de* : les solutions étaient titrées à 8 p. 100, *lire* : les solutions étaient titrées à 8 p. 1.000.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE MARSEILLE

SÉANCE DU 19 MAI 1914

SOMMAIRE

COTTE (J.) : Remarques au sujet du rôle du pigment cutané du nègre. 888
JOLEAUD (A. et L.) : Un nouveau *Scalpellum* fossile du néogène de la vallée du Rhône. *Scalpellum* (*Subeuscalpellum*) *Avenionense* 885
PRINGAULT (E.) : *Cimex pipistrelli* Jen. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris. 881
PRINGAULT (E.) : Non-pathogénéité de *Trypanosoma Vespertilionis* (Battaglia) pour les animaux de laboratoire 883

Présidence de M. G. Darboux.

Cimex pipistrelli JEN. AGENT DE LA TRANSMISSION DE LA TRYPANOSOMIASE DES CHAUVES-SOURIS.

par E. PRINGAULT.

L'étiologie du *Trypanosoma Vespertilionis* (Battaglia) était jusqu'à présent inconnue. On incriminait les ectoparasites et les Culicidés. Les essais faits avec *Anopheles claviger* et *Culex pipiens* ne conduisirent à aucun résultat.

Les ectoparasites que l'on rencontre habituellement sur les Chauves-souris sont : punaises, puces, tiques-argas. Gonder (1) n'a rien trouvé chez les puces, les poux et les tiques. D'après lui, c'est le *Leignatus arcuatus* qui serait l'agent de la transmission de la trypanosomiase, mais il n'a pu effectuer cette transmission, parce que les *Leignatus* ne peuvent vivre plus de quatre à cinq jours séparés des Chauves-souris et que ces dernières meurent en captivité au bout de six à huit jours.

(1) R. Gonder. *Centralblatt f. Bakteriologie*, 1910.

Ch. Nicolle et Ch. Comte (1), à la suite d'observations pratiquées à Tunis et à Gafsa, pensèrent à la punaise ou à la puce. Tandis que les *Vespertilio Kuhli* adultes, examinés à Tunis, présentaient, d'une façon presque constante, des puces et des punaises à la surface de leurs téguments et des trypanosomes dans leur sang, les Chauves-souris examinées à Gafsa ne montraient ni les uns, ni les autres parasites. Les examens de Chauves-souris que nous avions, l'année précédente, capturées aux environs de l'Oued Miliane et celles de Maxula Radès semblaient comporter une conclusion analogue. La conviction du rôle de la punaise dans l'étiologie de la trypanosomiase s'est imposée à nous à la suite de la capture d'un nid de 19 Chauves-souris, où nous avons recueilli le plus grand nombre de parasites. Sur 118 parasites trouvés, tant dans le nid que sur les Chauves-souris elles-mêmes, nous avions 89 punaises. L'examen à l'ultra-microscope du broyage de quelques punaises dans le sérum physiologique nous révéla la présence de très nombreux trypanosomes.

Les Chauves-souris non trypanosomées ont été mises en observation et observées tous les jours. L'examen du sang ayant été négatif durant huit jours, nous pouvons donc les considérer comme saines.

Le 4 septembre, à 10 heures du matin, nous prélevons toutes les punaises qui étaient en contact avec les Chauves-souris trypanosomées et nous les répartissons en 2 lots.

Exp. I. — 45 punaises sont placées dans un cristallisoir contenant 5 Chauves-souris saines. L'examen du sang a été fait, durant les deux premiers jours, trois fois par jour, puis une fois par jour.

DATE DE L'EXAMEN du sang.	CH.-SOURIS I	CH.-SOURIS II	CH.-SOURIS III	CH.-SOURIS IV	CH.-SOURIS V
4 septembre . . .	0	0	0	0	0
5 sept. soir. . .	0	0	T. G.	0	0
6 sept. matin. . .	T. G.	T. G.	T. G.	0	0
7 septembre . . .	Grandes et petites formes.	2 T. G.	T. G. et P.	0	T. G.
8 septembre . . .		Grandes et petites formes.	. . . . .	0	+
9 septembre . . .			. . . . .	0	
10 septembre . . .			Grandes et petites formes.	0	
11 septembre . . .	+			0	
12 septembre . . .		. . . . .			
13 septembre . . .	. . . . .	. . . . .			
14 septembre . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	0	
15 septembre . . .	. . . . .	. . . . .	Sacrifié NNN	+	
16 septembre . . .	. . . . .	. . . . .			
17 septembre . . .	. . . . .	+			

Nota. — T. G. = Trypanosome grande forme. — T. P. = Trypanosome petite forme.

(1) Ch. Nicolle et Ch. Comte. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1909, fasc. IV, novembre.

Deux faits importants sont à signaler dans cette première expérience :

1° L'apparition chez les Chauves-souris I, II, III, V de trypanosomes dans le sang circulant a eu lieu entre la 27e heure et la 72e heure après leur mise en contact avec les punaises.

La Chauve-souris IV n'a pas été infectée. Il est probable qu'elle avait déjà subi une atteinte légère qui l'aurait immunisée d'une infection ultérieure.

2° Apparition de la grande forme puis, quelques jours après, de la petite forme.

Exp. II. — Nous triturons dans XV gouttes de sérum physiologique 7 grosses punaises. Le liquide ainsi obtenu est examiné à l'ultra-microscope. Nous notons la présence d'un nombre considérable de trypanosomes (les formes crithidia dominent), quelques herpertomonas. Et nous injectons ce mélange sous la peau de 2 jeunes Chauves-souris saines.

Chauve-souris I.

Inoculée le 4 septembre à 11 heures du matin (1/4 c.c. du mélange). Le 6 septembre à 9 heures du matin, nous trouvons 2 trypanosomes (grande forme) dans une grosse goutte de sang. On observe ensuite les petites formes mais la grande forme domina.

Sacrifiée le 13 septembre. A l'autopsie, on note un épanchement péritonéal abondant clair, une hypertrophie de la rate, foie gros, assez friable, pas d'autres lésions. Les trypanosomes étaient abondants dans la rate, nombreux dans le foie, rares dans les poumons et la moelle osseuse.

Chauve-souris II.

Inoculée le 4 septembre à 11 heures du matin (1/2 de c.c.). Le 5 septembre à 6 heures du soir, nous trouvons 1 trypanosome. Meurt dans la journée du 7. Trypanosome dans le sang; rien du côté de la rate et du foie.

L'infection naturelle des Chauves-souris se fait donc par la punaise.

Nous publierons ultérieurement l'évolution du *Trypanosoma Vespertilionis* dans l'intestin de *Cimex pipistrelli*.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

Non-pathogénéité du *Trypanosoma Vespertilionis* (Battaglia) pour les animaux de laboratoire,

par E. Pringault.

Les essais faits pour transmettre la trypanosomiase des chauves-souris aux souris, rats, cobayes, lapins, etc. sont divers et ne s'accor-

dent pas. Battaglia (1) aurait réussi l'inoculation aux cobayes et aux lapins. Les frères Sergent (2), Ch. Nicolle et Ch. Comte (3), nous-même (4) avons essayé sans succès d'inoculer le parasite aux différents animaux de laboratoire. Il nous a paru intéressant d'inoculer des cultures de Trypanosoma Vespertilionis aux différents animaux de laboratoire.

1° *Souris.*

Souris I. — Le 5 octobre, nous inoculons dans le péritoine d'une souris de 12 grammes 2 cultures sur N. N. N. de seize jours, diluées dans 1 c. c. de sérum physiologique. L'examen répété du sang ne nous a jamais révélé la présence de trypanosomes. Aucune lésion à l'autopsie pratiquée le 5 décembre.

Souris II. — Le 5 octobre, une souris de 19 grammes reçoit dans le péritoine 4 cultures sur N. N. N. datant de 16 à 28 jours et diluées dans 2 c. c. de sérum. Résultat négatif.

Souris III. — Le 5 octobre, une souris de 16 grammes reçoit dans le péritoine 7 cultures sur N. N. N. datant de 16 à 28 jours, diluées dans 3 c. c. de sérum physiologique. Rien dans le sang. A l'autopsie, pratiquée le 5 décembre, nous ne relevons aucune lésion.

2° *Cobayes.*

Cobaye I. — Un cobaye de 137 grammes reçoit, le 5 octobre, dans le péritoine, 1 culture sur N. N. N. de 17 jours diluée dans 1 c. c. de sérum physiologique. L'examen répété du sang ne nous a jamais révélé la présence de trypanosomes. Sacrifiée le 30 janvier. Poids : 190 grammes. Aucune lésion ; pas de trypanosome dans le foie, rate, moelle osseuse.

Cobaye II. — Un cobaye de 263 grammes reçoit, le même jour, 5 cultures sur N. N. N., datant de 16 à 28 jours, diluées dans 3 c. c. d'eau physiologique. Sacrifié le 27 janvier. Poids 268 grammes. Résultat négatif.

3° *Lapin.*

Un jeune lapin de 380 grammes reçoit dans le péritoine 4 cultures sur N. N. N. datant de 8 à 21 jours, diluées dans 2 c. c. d'eau physiologique. Pas de trypanosomes dans le sang durant 1 mois. Sacrifié le trentième jour. Poids : 426 grammes. Résultat négatif.

Conclusion. — Malgré la grande quantité de culture injectée, nous n'avons pu infecter nos animaux de laboratoire. Le *Trypanosoma vespertilionis* n'est donc pas pathogène pour les animaux de laboratoire.

(*Institut Pasteur de Tunis.*)

(1) Battaglia. *Annali di Med. navale*, an. X, vol. 2, fasc. v, novembre 1904.

(2) Ed. et Et. Sergent. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, 14 janvier 1905.

(3) Ch. Nicolle et Ch. Comte. *Archives Institut Pasteur de Tunis*, novembre 1909, fasc. IV.

(4) E. Pringault. *Archives Institut Pasteur de Tunis*, 1913, fasc, I et II.

Un nouveau *Scalpellum* fossile du néogène de la vallée du Rhône, *Scalpellum* (*Subeuscalpellum*) *Avenionense*,

par A. et L. Joleaud.

Nous donnons le nom de *Scalpellum Avenionense* à un Cirrhipède pédonculé fossile dont nous avons trouvé des restes (carène, scutum, supramédian) dans les argiles grises du Schlier de la vallée du Rhône : 1° près du village des Angles, à 4 kilomètres à l'ouest d'Avignon ; 2° à 7 kilomètres au sud-ouest de cette ville, au voisinage de la Vernède, dans une tranchée du chemin de fer. Dans les deux gisements, d'ailleurs, ces restes sont fort rares et leurs faibles dimensions, comme leur fragmentation, en rendent la recherche particulièrement laborieuse.

Carène (C^2). — La Carène (fig. 1 à 7), remarquable à la fois par sa forme et par sa très belle ornementation, suffirait à elle seule pour caractériser l'espèce. Nous avons pu en réunir une quinzaine de fragments, dont sept représentent la région apico-umbonale et trois montrent la terminaison antérieure de la pièce ; les autres appartiennent à sa partie moyenne. Nous pouvons ainsi la reconstituer entièrement : dans les plus grands exemplaires, elle pouvait avoir 12 à 13 mm. de longueur.

Son bord tergal est presque droit et nous pensons qu'elle n'était que légèrement courbée du côté de M^2 et de t^3.

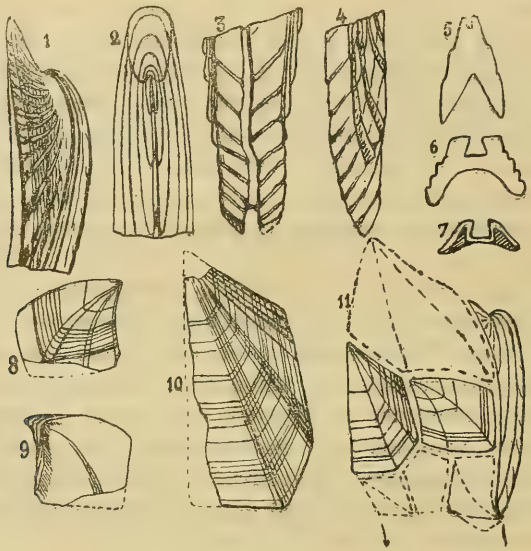
L'umbo est proapical et situé à une distance de l'apex que l'on peut évaluer à 1/8 environ de la longueur probable de la plaque. De cet umbo, très proéminent, partent d'assez nombreuses costules rayonnantes, légèrement déviées parfois à la rencontre des stries d'accroissement les plus saillantes. Les costules, plus délicates du côté de l'apex, deviennent de fortes côtes dans la région dorsale de la carène et leur relief s'accentue particulièrement à la limite des secteurs 1 et 2.

Les figures 5, 6 et 7 font voir que la pièce dont il s'agit, étroite et haute vers l'umbo, s'élargit en s'abaissant dans sa partie moyenne et se rétrécit à son extrémité antérieure. La partie apico-umbonale, qui est la plus résistante, est aussi celle que l'on rencontre le plus souvent et dans le meilleur état de conservation.

Vue par sa face dorsale, cette carène montre une région postumbonale elliptique (fig. 2), se prolongeant vers l'apex en un plan incliné, et une région antérieure partagée en deux moitiés symétriques par un sillon longitudinal qui, commençant étroitement à l'umbo, va s'élargissant et s'approfondissant jusqu'à rejoindre la cavité intérieure : la partie la plus antérieure de la plaque se trouve ainsi divisée en deux lobes séparés par une forte échancrure. Du côté interne, vers l'extrémité apico-umbonale, la gouttière forme un angle aigu d'abord, puis elle

s'arrondit et s'évase de plus en plus jusqu'à sa jonction avec le sillon dorsal.

Supramédian (M^2). — Le supramédian (fig. 8 et 9) est pentagonal avec l'umbo à l'apex ; ses bords sont légèrement arqués. Des stries d'accroissement très rapprochées, parfois, marquent par leurs changements de



Scalpellum (*Subeuscalpellum*) *Avenionense* A. et L. Joleaud.

1. — Extrémité apico-umbonale de la carène (C^2).
2. — Schéma dorsal de la même extrémité, montrant les stries d'accroissement avec leur retour dans le sillon dorsal.
3. — Extrémité antérieure de la carène, face dorsale, montrant le sillon et la fourche terminale.
4. — La même, vue latéralement.
5. — Coupe de la carène vers l'umbo.
6. — Coupe de la carène dans la région moyenne.
7. — Coupe de la carène vers l'extrémité antérieure.
8. — Plaque M^2 vue en dessus.
9. — Plaque M^2 vue en dessous.
10. — Scutum (S^1).
11. — Essai de restitution de *Sc. Avenionense* (les pièces figurées en traits continus sont les seules connues).

direction, la limite des trois secteurs. Celle des secteurs 2 et 3 est à peu près à angle droit et, intérieurement, une dépression marquée y correspond. La portion libre de la plaque, au retour des stries d'accroissement est légèrement saillant, au-dessus de la surface interne.

Scutum (S^1). — L'unique scutum (fig. 10) que nous avons trouvé est

malheureusement brisé à son sommet et sur son bord occluseur. Ce qui en reste est assez important néanmoins pour le reconstituer. Sa surface était un pentagone formé de trois secteurs nettement limités. Des costules rayonnantes particulièrement accentuées partent de l'apex en se dirigeant vers la base du secteur 3 qui correspond à M^2 et est presque parallèle au bord occluseur. La base du secteur 2 est égale au 1/4 de sa hauteur et suppose l'existence d'un infra médian (M^4) à umbo-central, latéro-central ou pro-central. La base du secteur 1, en contact sur toute sa longueur avec S^3 devait être sensiblement à angle droit avec le bord occluseur.

Classement. — Affinités. — Les autres plaques nous sont inconnues, mais de celles que nous venons de décrire, il est facile de conclure que le Cirrhipède pédonculé que nous possédons est un Scalpellum de la section *Subeuscalpellum*.

Ses affinités avec les espèces vivantes du type de *S. luridum* C. W. Aurivillius sont manifestes. Mais la découverte des plaques qui nous font défaut, et notamment de M^4, pourrait seule fixer sa place précise, soit dans la sous-section *b*), soit dans la sous-section *c*) de ce groupe.

Abstraction faite de son sillon dorsal. — Par sa forme générale et la position relative de son umbo et de son apex, la carène de *S. Avenionense* rappelle celle du Calcaire grossier des environs de Paris décrite par L. Bertrand sous le nom de *Scalpellum Fischeri*. Malgré l'absence de toutes les autres pièces nous n'hésitons pas, d'ailleurs, à faire rentrer ce dernier fossile dans la section *Subeuscalpellum*.

La coupe transversale de la carène de notre espèce n'est pas sans rappeler, d'autre part, celle de *S. rutilum* Darwin (2) qui, suivant l'auteur, a un toit plat avec une côte arrondie de chaque côté. Mais l'umbo de cette carène est apical, ce qui l'éloigne de *S. Avenionense*. Dans *S. rutilum* d'ailleurs, l'*évidement dorsal de ladite carène est tout superficiel* et elle reste entière à son extrémité antérieure. Si nous pouvons admettre qu'elle rappelle dans une certaine mesure que la carène des Cirrhipèdes est formée par la soudure de deux plaques primitivement libres, cette origine binaire est singulièrement plus marquée dans *S. Avenionense* dont la *fourche* carénale se retrouvera dans le rudiment proapical des carènes les plus évoluées, les vrais *Lepas* et les formes qui en dérivent.

Diagnose. — Scalpellum avec 13 ou 14 plaques. — Rostre (R^2) faible ou nul. — Scutum (S^1) à umbo apical. — Carène (C^2) à umbo proapical, situé à une distance de l'apex égale à 1/8 environ de la longueur totale de la pièce ; nombreuses costules rayonnantes ; sillon dorsal remarquable terminé antérieurement par une échancrure. — Supramédian (M^2) à umbo apical. — Inframédian (M^4) à umbo non apical.

Remarques au sujet du rôle du pigment cutané du nègre,

par J. Cotte.

Je crois que l'on peut résumer à peu près de la manière suivante le raisonnement par lequel on tend actuellement à expliquer le bénéfice, pour l'individu, de la pigmentation de sa peau : « Le pigment dominant, chez les mammifères, est un pigment noir. Or, le noir possède un pouvoir absorbant pour l'énergie lumineuse d'autant plus marqué qu'il est plus dense. D'autre part les homéothermes, dans les pays chauds, ont une ration d'entretien notablement inférieure à celle dont ils ont besoin dans les pays froids. Donc le pigment noir est utile au nègre en lui permettant de moins s'alimenter et le fait bénéficier d'une sorte de nutrition par l'énergie directement absorbée ». Voyons les divers termes de cette proposition.

Il est de connaissance banale que chez les homéothermes les changements de température du milieu extérieur amènent des modifications dans la quantité de nourriture ingérée. Il est certain, d'autre part, que nous absorbons de l'énergie ou que nous en perdons par rayonnement, suivant le sens dans lequel est rompu l'équilibre entre le milieu extérieur et nous ; et il nous est impossible d'évaluer exactement la part qui revient à la suppression de la perte par rayonnement et celle qui est sous la dépendance de l'absorption directe des rayons solaires, dans la diminution des besoins alimentaires qu'éprouvent les organismes exposés au soleil : les deux phénomènes se superposent de la manière la plus étroite. Il serait contraire à tout esprit scientifique de chercher à prétendre que les radiations par lesquelles notre organisme est pénétré restent sans action sur lui : celles qui sont utiles, et qui sont à une dose utile, jouent leur rôle favorable; il y a réaction défensive contre les autres.

Nos tissus sont partiellement translucides et cette propriété varie avec les diverses radiations. Les rayons pénètrent d'autant plus dans l'intimité de nos tissus qu'ils ont une plus grande longueur d'onde. Vignard, au cours de recherches entreprises avec Nogier, a montré que la peau de la cuisse de l'homme, doublée de son panicule adipeux, arrête déjà une partie du violet visible. La nocivité des rayons pour les organismes vivants va croissant, sensiblement, à mesure que diminue leur longueur d'onde et leur pouvoir pénétrant. Et nous savons que notre peau, qui absorbe les rayons les plus rapides, effectue un assez bon triage entre les rayons vraiment utiles et ceux qui tendent à devenir nocifs ou qui sont vraiment dangereux. En outre, les radiations ultraviolettes ont pour propriété de faire développer du pigment foncé au niveau de la peau, et de transformer ainsi celle-ci en un écran assez

efficace, dont le pouvoir absorbant se trouve en quelque sorte doublé. Ce pigment absorbe, il est vrai, mais surtout transforme les radiations incidentes et protège ainsi la vitalité des tissus sous-jacents.

En milieu froid, la peau du nègre possède un pouvoir émissif plus considérable que la peau du blanc, et la perte par rayonnement des radiations à grande longueur d'onde s'établit au désavantage de l'organisme. Quand le nègre se trouve dans un milieu surchauffé ou, mieux encore, au soleil, il y a suppression évidemment de la perte de son calorique par rayonnement ; son organisme absorbe, au contraire, une quantité plus ou moins notable d'énergie incidente. Celle-ci doit être transformée en majeure partie, au niveau du pigment cutané, en radiations à grande longueur d'onde. L'échauffement qui en résulte ne tarderait pas à être dangereux pour la peau; mais celle-ci possède heureusement dans ses abondantes glandes sudoripares un moyen de réagir contre cet échauffement dangereux. La peau du blanc absorbe moins d'énergie que celle du noir ; mais ces mêmes radiations que transforme le pigment cutané du nègre traversent en partie les téguments privés de pigment et semblent ainsi pénétrer plus profondément dans le corps, sans avoir été arrêtées au passage.

On ne doit pas parler du rôle protecteur que le pigment posséderait pour l'organisme, par suite du pouvoir émissif des surfaces noires : le pouvoir émissif est évidemment annihilé aux températures où l'individu a besoin d'être protégé, puisqu'il y a à ce moment prépondérance au contraire de l'absorption des radiations.

Quelle est, en définitive, la fonction principale du pigment cutané? Celle d'écran, protégeant les parties profondes, ou celle de corps absorbant l'énergie incidente et en faisant bénéficier l'organisme? Il ne me paraît pas discutable que c'est la première de ces fonctions. La formation du pigment semble être, dans une certaine mesure, proportionnelle à l'intensité de l'irradiation solaire; son rôle ne semble pas diminuer, au contraire, quand est dépassée la température optima pour l'individu et quand la peau doit être protégée par des moyens physiologiques supplémentaires. L'expérimentation nous apprend que ce sont les rayons les plus nocifs pour l'organisme, les ultra-violets, qui déterminent le plus rapidement la pigmentation expérimentale de la peau, et les recherches actuelles sur l'héliothérapie montrent combien la peau des bruns fortement pigmentés supporte aisément un traitement plus intensif que les peaux sensiblement incolores.

Enfin, dernier argument qui fournit une démonstration par l'absurde et dont la valeur est par conséquent bien relative. Ce seraient les nègres, vivant dans des régions où l'illumination solaire est maxima, où même l'optimum est souvent dépassé, qui seraient mieux outillés que les blancs pour utiliser cette énergie extérieure.

Il nous faut donc revenir entièrement à la théorie classique et nous y

confiner : la peau pigmentée possède, d'une manière fondamentale, un rôle d'écran protecteur. Elle ne semble pas avoir mission de permettre une absorption plus grande de calories par les organismes, mais au contraire de prévenir une absorption d'énergie qui pourrait devenir funeste.

RÉUNION BIOLOGIQUE DE NANCY

SÉANCE DU 19 MAI 1914

SOMMAIRE

Busquet (H.) : Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien. 891
Collin (R.) : Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow. 893
Fairise (Ch.) : Tumeur de la surrénale chez un bovidé 902
Jeandelize (P.) : Dispositif pour combattre l'amblyopie *ex anopsia*. Modification au synoscope de Terrien. 898
Lasseur (Ph.) : Sur l'analyse capillaire des corps colorés microbiens 900
Morlot et Zuber : Deux cas d'intoxication mercurielle aiguë 896

Présidence de M. Meyer.

Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien,

par H. Busquet.

On a décrit, chez le chien, de nombreux réflexes vaso-dilatateurs du membre postérieur dont beaucoup — et en particulier ceux qui reposent sur des mesures thermométriques — sont très discutables au point de vue de leur réalité. Parmi ceux qui méritent de retenir l'attention, il faut citer celui de Heidenhain (1) et celui de Dastre et Morat (2). Heidenhain a inscrit simultanément la pression des veines fémorales

(1) R. Heidenhain, avec la collaboration de C. Alexander et A. Gottstein. Ueber die Innervation der Muskelgefässe, *Pflüger's Archiv*, 1878, XVI, 31-46.

(2) A. Dastre et J.-P. Morat. *Recherches expérimentales sur le système vasomoteur*. Masson, Paris, 1884, p. 252 et 259.

d'un membre postérieur énervé et du membre opposé intact; il a constaté que, par excitation du bout central du pneumogastrique, la pression s'élève d'abord dans les deux veines, mais l'élévation persiste ou s'exagère du côté intact alors qu'elle baisse du côté énervé où la la pression veineuse suit passivement les variations de l'artérielle. Heidenhain conclut qu'au moment de cette discordance dans les courbes fournies par les deux veines, il se produit une vaso-dilatation réflexe du côté non énervé. L'expérience de Dastre et Morat est d'une simplicité beaucoup plus grande : par faradisation du bout central du sciatique ou du crural, ces expérimentateurs ont provoqué, en même temps qu'une vaso-constriction générale du membre opposé à l'excitation, une vaso-dilatation locale, constatée *de visu*, dans les pulpes digitales. A ces deux réflexes vaso-dilatateurs siégeant dans le territoire du membre postérieur, il conviendra désormais d'en ajouter un autre qui a la netteté d'une expérience de cours et qui diffère des précédents à plusieurs égards.

Technique. — Sur des chiens chloralosés, j'ai inscrit simultanément la pression de la veine fémorale et la pression artérielle (carotide ou fémorale). L'artère était en communication avec le kymographion de Ludwig et la veine avec un manomètre à eau dont la branche libre était reliée à un tambour inscripteur. Ce dernier procédé d'enregistrement de la pression veineuse ne donne pas, bien entendu, sa valeur réelle, mais ses variations. A un moment donné, tantôt on frappait sur la table d'expérience avec le poing ou un marteau (manœuvre qui, on le sait, fait apparaître chez le chien chloralosé des mouvements réflexes violents), tantôt on piquait la peau des membres postérieurs avec une aiguille.

Résultats. — Quelques secondes après le début de la succussion ou des excitations cutanées, la pression artérielle baisse de 2 à 4 centimètres de Hg et la pression veineuse fémorale s'élève concurremment. Cette exagération de la pression veineuse se limite à la veine fémorale ; on ne la retrouve pas à la jugulaire. L'excitation cutanée portant du côté de la veine explorée est plus efficace que l'excitation du côté opposé et les pulpes digitales sont plus aptes que les autres régions du membre à servir de point de départ au réflexe. Les piqûres de la peau de l'abdomen, du thorax, du cou et de la tête sont en général inefficaces.

Le phénomène que nous venons de décrire se produit encore après atropinisation ou curarisation, ce qui prouve que l'appareil cardio-inhibiteur ou les contractions concomitantes des muscles squelettiques n'interviennent pas dans le résultat observé et qu'il s'agit bien d'un réflexe vaso-dilatateur. Ce réflexe est supprimé par la section sous-bulbaire de la moelle; le centre de réflexion est donc encéphalique.

Résumé expérimental et conclusions. — Chez le chien chloralosé, les excitations cutanées du membre inférieur et la succussion produisent une élévation de la pression veineuse fémorale en même temps qu'une

chute de la pression artérielle. Des expériences appropriées démontrent que ces variations manométriques discordantes dans les deux vaisseaux ne peuvent s'interpréter que par l'élargissement du système intermédiaire entre l'artère et la veine. Ce nouveau réflexe vaso-dilatateur se différencie de ceux qu'on connaissait déjà sur ce territoire vasculaire par la nature des excitations qui le provoquent, par les critères objectifs qui attestent sa réalité et enfin par sa pureté, c'est-à-dire l'absence de toute vaso-constriction appréciable concomitante.

Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow,

par R. Collin.

On tend, depuis quelques années, à considérer la névroglie comme une vaste glande interstitielle, endocrine, annexée au système nerveux, susceptible d'élaborer des hormones associées à l'activité cérébrale. Certaines particularités de la structure des cellules névrogliques viennent à l'appui de cette hypothèse : la différenciation du cytoplasma en deux couches (ectoplasma et endoplasma), sa charpente alvéolaire qui délimite des vacuoles de forme et de dimensions variables lesquelles contiennent des inclusions diverses, la présence de granulations lipoïdes, mitochondries ou gliosomes (Nageotte, Fieandt, Eisath, Achucarro, R. Collin, R. y Cajal), la transformation des mitochondries en grains de sécrétion, les variations de chromaticité du noyau, etc.

Nous sommes loin cependant de connaître tous les moments fonctionnels du cycle sécrétoire de la cellule névroglique. Le point de départ de ce cycle me paraît toutefois pouvoir être localisé dans l'espace périvasculaire de Robin-Virchow. On sait que cet espace, virtuel sur le frais, apparaît nettement sur les pièces fixées, à cause de la rétraction des vaisseaux ; il est traversé en tous sens par les expansions vasculaires des cellules névrogliques dont Cajal a récemment encore montré toute l'importance. Ces pédicules périvasculaires ou appareils septeurs sont communs aux astrocytes protoplasmiques et aux astrocytes fibrillaires ; on les rencontre donc aussi bien autour des vaisseaux de la substance grise qu'autour de ceux de la substance blanche. Ils s'implantent, par un pied élargi, sur l'adventice conjonctive des vaisseaux qui est une dépendance de l'*intima pia* de Retzius. Les méthodes d'imprégnation employées par Achucarro et Cajal ont suggéré à ces auteurs l'idée que les appendices tubéreux qui terminent librement les expansions névrogliques périvasculaires se trouvent submergés dans un plasma granuleux de nature énigmatique dont il n'est pas possible de décider s'il

représente quelque chose d'organisé et de préexistant ou le résultat de la coagulation des albuminoïdes du plasma contenu dans l'espace de Robin-Virchow.

Coupe longitudinale d'un vaisseau
de la substance blanche de l'écorce cérébrale chez l'homme.

A, paroi vasculaire avec adventice conjonctive. B, espace de Robin-Virchow avec les amas de grains périvasculaires inclus dans une fente conjonctive, C, substance blanche avec cellules névrogliques dont les expansions vasculaires traversent l'espace de Robin-Virchow et se mettent en relation avec les amas de grains.

Des préparations effectuées par la méthode de Regaud, qui, à certains points de vue, peuvent être considérées comme le négatif des méthodes d'imprégnation, permettent d'éclairer un peu le problème. Elles montrent,

en effet, l'existence autour des vaisseaux de l'écorce cérébrale, chez l'homme, de grains volumineux que j'ai déjà signalés dans ma communication au Congrès de Lausanne (1). Dans la substance grise, les plus volumineux de ces grains mesurent environ 1 μ 5 de diamètre. Dans la substance blanche, ils paraissent plus gros (de 2 à 5 μ). Ces grains sont libres dans l'espace clair périvasculaire, ou contenus dans une fente élargie de l'adventice conjonctive dont les faisceaux s'écartent à leur niveau, ou inclus dans le protoplasma de certaines cellules à grand axe parallèle à la direction du vaisseau, appliquées immédiatement à sa surface et faisant partie de sa paroi. Il nous a semblé que ces grains sont élaborés aux dépens du plasma sanguin par les cellules en question, cellules périthéliales de nature conjonctive (et non névroglique comme je l'avais supposé) qui les mettent ensuite en liberté dans l'espace de Robin-Virchow où ils sont en relations intimes avec les expansions vasculaires des cellules névrogliques. J'ai pu m'assurer en effet (voir fig.) que ces pédicules périvasculaires sont souvent plongés au sein d'amas volumineux constitués par la réunion d'un grand nombre de grains colorés par l'hématoxyline au fer après fixation au formol Müller. Il est à signaler que ces grains ne sont pas tous également colorés. Les uns, intensément teintés en noir, paraissent homogènes, les autres possèdent une partie centrale colorée en jaune brun, entourée par une écorce colorée en noir par la laque ferrique, d'autres enfin sont presque incolores, quelques-uns semblent se fusionner deux à deux pour former un globule plus gros. La constatation de ces grains dans le protoplasma des cellules périthéliales indique que les amas de granulations qu'on rencontre dans les espaces de Robin-Virchow ne sont pas le simple résultat d'une coagulation d'albuminoïdes, mais représentent la substance excrétée par les cellules périthéliales. Il est vraisemblable que les cellules névrogliques trouvent dans cette substance les matériaux nécessaires à leur métabolisme et qu'elles les y puisent au moyen de leurs *aparatos chupadores*. Dans cette hypothèse, la cellule gliale serait une cellule glandulaire à deux degrés, une première sélection des matériaux à élaborer étant réalisée d'abord par la cellule périthéliale.

(*Travail du Laboratoire d'Histologie de la Faculté de Médecine.*)

(1) *Comptes rendus de l'Association des anatomistes* (XVe Réunion), Lausanne, 1913.

Deux cas d'intoxication mercurielle aiguë,

par Morlot et Zuber,

Le premier cas concerne une prostituée de vingt ans, qui tente de s'empoisonner en avalant 50 centigrammes. de sublimé. Presque aussitôt surviennent des vomissements qui n'évacuent qu'une petite partie du toxique, car l'état de la malade reste des plus graves pendant une quinzaine de jours, tout cependant rentre dans l'ordre, et la malade guérit. Dix mois plus tard, elle entre à la clinique syphiligraphique avec un état inquiétant : violente gastro-entérite avec coliques, diarrhée profuse, selles muco-sanglantes, ténesme rectal douloureux, stomatite intense avec ulcérations gangréneuses de toute la muqueuse de la bouche et des joues, recouvertes d'un enduit jaune verdâtre pultacé, d'odeur infecte, dents déchaussées, langue sèche, fendillée, tuméfiée au point d'entraver la respiration, ptyalisme continu; oligurie, albuminurie, présence de cylindres divers. La malade est abattue, l'intelligence est intacte. Pouls petit, irrégulier, température normale, face pâle, pupilles contractées. Le diagnostic s'impose, il s'agit d'une intoxication mercurielle. La malade nie toute nouvelle tentative de suicide. Le régime habituel est institué : lait, iodure et chlorate de K. Après quelques jours de légère amélioration, les phénomènes reprennent plus intenses, déterminant une cachexie profonde qui aboutit à la mort dans le coma trois semaines après l'entrée de la malade, qui, dans les derniers temps, avoua avoir bien tenté de s'empoisonner à nouveau en avalant, pour être certaine du résultat, 2 grammes de bichlorure.

Le deuxième cas se rapporte à une femme de quarante ans, traitée *à l'huile grise* depuis plusieurs mois pour tabes syphilitique. La malade présente subitement une tuméfaction de la région parotidienne droite et une stomatite intense. On la dirige sur le service de M. le professeur agrégé Spillmann, où nous pensons à une intoxication hydrargirique. Malgré le traitement approprié, l'état s'aggrave : oligurie, sédiments urinaires abondants, pouls petit, température normale. La tuméfaction parotidienne augmente considérablement, les gencives, la muqueuse des joues et des lèvres sont ulcérées, saignantes, grisâtres, sphacélées par place ; haleine d'odeur infecte, ptyalisme. Huit jours après son entrée, il se produit une hémorragie buccale abondante, de sang rouge. L'artère faciale atteinte par le processus de stomatite gangréneuse a été mise à nu et ses tuniques sphacélées se sont déchirées. L'anémie profonde d'origine mercurielle est ainsi compliquée par cette forte perte de sang et la malade succombe rapidement.

Ces autopsies et analyses histologiques furent pratiquées par nous : les lésions anatomiques et microscopiques sont identiques pour ces deux intoxications, elles portent surtout sur les appareils circulatoire, rénal et digestif.

Du côté du *sang*, destruction en masse des hématies causant l'anémie, coagulation ralentie, d'où tendance aux hémorragies, rareté des throm-

boses qui ne se rencontrent que dans les régions de tissus nécrosés, elles sont la résultante de cet état et non pas la cause déterminante ischémique et nécrobiotique, leur volume et la topographie des vaisseaux, où elles se trouvent, ne pouvant occasionner des désordres aussi étendus. Les leucocytes sont tués par le mercure, donc pas de diapédèse, ni de phagocytose et absence totale de réaction inflammatoire même dans les régions ulcérées où agissent des causes septiques (bouche, intestin).

Les *reins* présentent de la néphrite aiguë intense, gros rein blanc, mou, avec substance corticale augmentée d'épaisseur et striée de minces zones rouges et blanches, glomérules dilatés, mais intacts, ce qui est expliqué par leur fonction de simple filtration aqueuse et par le contact peu intime du toxique charrié par le sang qui, dans le peloton glomérulaire, a une vitesse de circulation maxima. Les lésions de néphrite sont localisées en foyers et portent sur les tubes contournés dont l'épithélium a même en bien des points disparu, la prédominance des lésions en cette portion du tube urinifère se comprend puisqu'il possède la fonction spéciale d'excréter les sels toxiques. Congestion intense dans les vaisseaux rénaux. Pas de calcifications tubulaires. Dans le premier cas d'intoxication, ces lésions récentes sont surajoutées à de la sclérose rénale qu'on doit rattacher à la première tentative de suicide et aux habitudes alcooliques professionnelles.

Dans l'*appareil digestif*, entérite générale avec nécrose de la muqueuse siégeant surtout dans le cæcum et le côlon et débutant au sommet des plis, endroits particulièrement soumis aux traumatismes du bol fécal et lieux d'élection de l'élimination intestinale des toxiques. Il se forme ainsi de vastes ulcérations, n'intéressant pas les tuniques musculaires. Les organes lymphoïdes ne réagissent pas. Le foie présente des lésions parenchymateuses.

Toutes les cellules de l'économie surtout muqueuses et glandulaires subissent des phénomènes de mortification.

Ces deux observations démontrent et confirment que dans l'intoxication mercurielle, les effets nocifs sont dus à la causticité très grande du mercure vis-à-vis des tissus auxquels il est amené par le sang et aux altérations de celui-ci. Deux causes interviennent donc : 1° l'insuffisance nutritive par destruction globulaire intense, d'où diminution de l'hématose et anémie cellulaire; à cela s'ajoute, 2°, l'imprégnation toxique : le mercure charrié par le sang corrode et tue les cellules, d'où aucune réaction de réparation de leur part, ni de défense de la part des leucocytes, et ainsi s'explique la prédominance et la précocité des lésions rénales : le rein, de par ses fonctions d'élimination, met ses cellules parenchymateuses en contact plus intime avec le toxique qui les tue en les traversant; elles ne se régénèrent plus, le rein devient vite insuffisant, l'intestin le supplée, aussi les lésions intestinales appa-

raissent-elles en deuxième lieu et sont-elles identiques à celles constatées dans l'urémie. La plupart des glandes de l'organisme ayant également un rôle excrétoire, leurs lésions s'expliquent de la même façon : stomatite par exemple. Enfin les microbes ont libre action sur ces terrains anémiés, intoxiqués, et à défense annihilée, ce qui complique les dégâts dans les cavités normalement septiques.

Dispositif pour combattre l'amblyopie *ex anopsia*. Modification au synoscope de Terrien,

par P. Jeandelize.

Chez beaucoup de strabiques, l'œil dévié amblyope ne fixe pas dans la direction de la macula, alors que le bon œil est fermé, mais vers une région extra-maculaire. M. Rémy a insisté sur ce mode spécial d'amblyopie *ex anopsia* au Congrès de Palerme, en 1911 ; il en a donné l'explication et en a établi la curabilité. On comprendra aisément combien il peut être parfois difficile de rééduquer un œil, qui s'obstine ainsi à faire projeter les images visuelles en mauvaise place. Ayant eu l'occasion de traiter un enfant, où ce défaut était poussé à l'extrême, j'ai eu l'idée, pour le combattre, de me servir du synoscope de M. Terrien, auquel j'ai apporté quelques modifications, qui m'ont donné un résultat satisfaisant, et que je vais décrire.

Je m'empresse de dire, que, si l'idée d'employer cet appareil comme amblyoscope, m'est venue précisément au cours d'une difficulté spéciale, elle avait cependant été indiquée par MM. Terrien et Hubert dans leur livre fort intéressant sur le « *Traitement adjuvant du strabisme* ». A la page 179 de cet ouvrage, parlant du traitement de l'amblyopie *ex anopsia*, ces auteurs, en effet, préconisent l'usage du synoscope, sans toutefois indiquer comment ils se servent de cet appareil dans ce but.

Je ne rappellerai pas la description de l'excellent appareil de M. Terrien et, de suite, je parlerai des transformations apportées.

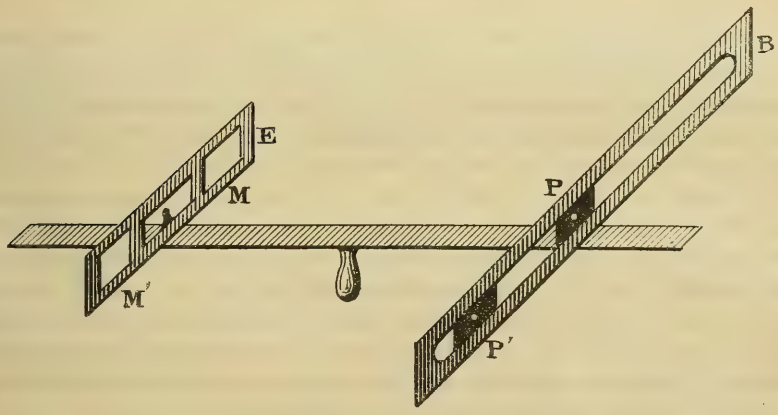
J'ai fait percer la barrette transversale porte-tests (B), presque sur toute sa longueur, d'une fente horizontale, haute de 1 centimètre ; et sur un des bords postérieurs de cette fente, le bord supérieur, j'ai fait reporter la graduation en centimètres, figurée sur la face antérieure de la barrette, le zéro au centre de l'appareil (graduation non indiquée sur la figure).

J'ai fait ensuite établir une série de petites plaques métalliques rectangulaires, sur lesquelles se trouvent représentées, en blanc sur fond noir, des lettres de grandeurs variables (14, 12, 9, 7, 5, 4, 3 millimètres de hauteur). Ces petits tableaux, hauts de 7 cent. 5, sur 4 cent. 5, sont percés

en leur milieu, d'un orifice de 5 millimètres environ de diamètre, et peuvent être glissés aisément au-devant de la barrette transversale, fendue horizontalement, si bien que l'orifice de chaque plaque est en regard de la fente de la barrette. Je puis donc, au moyen d'un point de repère gravé, suivant le diamètre vertical du trou, sur la face postérieure de la plaque, amener le centre de cette dernière en coïncidence avec telle ou telle division de la fente graduée.

Reste à indiquer le mode d'emploi de l'appareil :

Je maintiens indépendante la vision des deux yeux par le dispositif habituel du synoscope, soit au moyen de l'écran transversal à trou (E) pour le strabisme convergent, soit au moyen de la planchette verticale et longitudinale pour le strabisme divergent.



Supposons un strabique convergent de l'œil gauche ; je dispose alors au zéro de l'appareil, c'est-à-dire au centre de la barrette porte-tests, une plaque (P) sur laquelle se trouve inscrite en gros caractères une lettre, telle que la lettre O par exemple. Je demande au sujet de fixer cette lettre, il le fera de l'œil droit. Ses yeux seront ainsi dirigés l'un et l'autre dans la position habituelle. Puis je place, dans la direction de la macula de l'œil gauche dévié, une autre plaque (P'), où se trouvent également inscrites des lettres en gros caractères, de 14 millimètres de haut par exemple ; l'orifice central de la plaque, et la fente de la barrette, au-devant de laquelle glisse cette plaque, permettant à l'observateur de viser vers la macula et par conséquent de placer, bien dans sa direction, ce petit tableau de lettres.

Dans ces conditions, il est facile de présenter au sujet, en bonne direction, des caractères de grandeur progressivement décroissante ; je puis, par le fait même, combattre l'amblyopie, malgré le défaut de fixation extra-maculaire.

J'ajoute que sur la face postérieure de l'écran à trou (E), j'ai disposé à droite et à gauche un petit miroir plan (M et M'), qui réfléchit les lettres, lues par le sujet, vers l'observateur placé derrière la barrette transversale porte-tests; ce dernier peut ainsi se rendre compte de l'exactitude de la lecture, tout en fixant la région maculaire du sujet, pour redresser, quand il le faut, la position du tableau de lettres.

Sur l'analyse capillaire des corps colorés microbiens,

par Ph. Lasseur.

L'analyse capillaire, dite « méthode de Goppelsroeder » peut rendre de grands services dans l'étude des pigments microbiens, car elle permet, dans une certaine mesure, de contrôler le degré de purification des corps colorés. Je me propose donc de résumer, dans cette note, quelques observations relatives au procédé de Goppelsroeder.

Je montrerai d'abord l'intérêt que l'on peut avoir à substituer à la notion de hauteur d'ascension celle de vitesse d'ascension capillaire; cette substitution pouvant être réalisée par le choix judicieux du solvant, par exemple. En effet, une solution, alcoolique ou bézémique, de pigment vert d'*Aleurisma flavissimum* Link (1), soumise à l'analyse capillaire, telle que l'a décrite Goppelsroeder (2) (c'est-à-dire basée sur la hauteur d'ascension capillaire), donne après deux ou trois opérations des bandes de papiers offrant deux plages différemment colorées : l'une en jaune, l'autre en vert bleuâtre. Mais, d'une part, ces zones ne sont pas nettement délimitées; d'autre part, l'ensemble des opérations exigeant plusieurs heures, une oxydation de la substance primitive est toujours à redouter. Par suite il est impossible d'attribuer sûrement deux constituants au pigment vert d'*Aleurisma flavissimum*. Or, si l'on substitue à la notion de hauteur capillaire celle de vitesse d'ascension, les résultats obtenus sont fort différents suivant le solvant utilisé. Par l'alcool, on ne précise pas plus que précédemment le caractère complexe du pigment; mais, par contre, l'emploi de la benzine cristallisable permet de séparer aisément et en une seule opération deux principes colorants (jaune et bleu vert), chose qui n'avait pu être réalisée antérieurement.

(1) Je remercie M. le professeur P. Vuillemin d'avoir bien voulu mettre à ma disposition les cultures, d'*Aleur. flavissimum*, nécessaires à cette étude.

(2) F. Goppelsroeder. Studien über die anwendung der Capillaranalyse. 198 pages, 131 tableaux (1904), Bâle. — Voir aussi : *Bull. Soc. industr.* Mulhouse, 1861, et *Verhandl. d. natur. Gesells.* Basel, 1861 et 1901.

Ce fait peut s'expliquer, d'une part, par la variation des vitesses d'ascension capillaire avec le solvant. En solution alcoolique, les deux matières colorantes ont des vitesses d'ascension peu différentes, tandis qu'en solution benzénique, la vitesse d'ascension de la substance bleue est beaucoup plus grande que que celle du composé jaune. Ceci ressort, d'ailleurs, nettement de l'examen des chiffres suivants :

DURÉE de l'immersion.	SOLUTION BENZÉNIQUE HAUTEUR D'ASCENSION DES SUBSTANCES	
	Bleue.	Jaune.
—	—	—
5 minutes	65 millimètres.	35 millimètres.
10 minutes	70 millimètres.	65 millimètres.
20 minutes	75 millimètres.	75 millimètres.
Hauteur d'ascension maxima.	75 millimètres.	80 millimètres.

D'autre part, la mise en évidence de l'existence de deux principes colorants est encore augmentée par la localisation de la substance bleue, pour des hauteurs de 65 à 70 millimètres, en une zone extrêmement étroite ayant l'aspect d'une belle raie bleu-vert. La substance jaune au contraire colore tout l'espace compris entre la surface libre du liquide et les hauteurs de 35.65 millimètres.

Il résulte donc de cette expérience que le choix judicieux d'un solvant (1) peut permettre l'utilisation des différences de vitesses d'ascension capillaire et par suite la séparation rapide des constituants d'un mélange de corps colorés.

Outre le solvant, la concentration des liqueurs, la nature du corps poreux, le pouvoir adsorbant, la température, l'atmosphère, etc., influent sur les résultats fournis par la méthode capillaire. En général, on a intérêt à opérer avec des solutions très diluées et des papiers (2) à grain très fin, lavés préalablement avec HCl et HF. Dans certains cas spéciaux, il y a même avantage à utiliser l'antagonisme entre le pouvoir adsorbant et le pouvoir capillaire des substances. Enfin l'atmosphère doit être aussi pure et aussi calme que possible.

En observant toutes ces précautions, la méthode capillaire devient un

(1) Dans un autre ordre d'idée, l'importance du solvant n'est pas moindre. On sait, en effet, qu'au sein du dissolvant, la molécule peut, dans certains cas, subir des modifications (*ionisation*, *hydrolyse*, *solvatation*, *polymérisation*, etc.) se traduisant par des changements de coloration des solutions. Or, parfois, ces modifications peuvent fausser complètement les résultats fournis par la méthode capillaire.

(2) Bandes de papier de 15 millimètres de large et à sections nettes. Eviter les actions capillaires entre les parois des vases et la substance poreuse en plaçant cette dernière à une certaine distance des parois.

indicateur précieux du degré de pureté de substances colorées aussi complexes que le sont les pigments microbiens, et c'est grâce à ce procédé que j'ai pu pousser assez loin la purification de 14 corps colorés destinés à des recherches spectrales.

Tumeur de la surrénale chez un bovidé,

par Ch. Fairise.

Le néoplasme que j'ai l'honneur de présenter siégeait à l'extrémité antéro-interne du rein gauche d'une vache et m'a été envoyé par M. Charton, vétérinaire à la boucherie militaire de Toul.

La forme de la tumeur est celle d'une sphère de 15 centimètres de diamètre; son poids est de 2 kil. 500. Elle est pourvue d'une capsule d'enveloppe presque partout épaisse et de nature fibreuse. Elle se sépare facilement du rein contre le pôle antérieur duquel elle est fortement appuyée. En avant, elle adhère au foie dans lequel elle a produit des noyaux métastatiques pour la plupart calcifiés. Au voisinage de la masse quelques ganglions sont envahis et en voie de dégénérescence ou de crétification.

Le tissu néoplasique, de couleur jaune clair, est parsemé de foyers hémorragiques de volumes divers, de points en nécrobiose et de pseudo-kystes à contenu gélatineux.

Les coupes histologiques montrent les particularités suivantes.

Des tractus connectifs nombreux déterminent des cloisonnements dans la masse. Entre ces traînées conjonctives, les éléments néoplasiques sont entassés la plupart du temps sans ordre, mais souvent avec une disposition périvasculaire très nette. Ces éléments ressemblent à ceux des sarcomes à cellules polymorphes. Parfois ce sont des cellules d'aspect épithélial. Quelques unités simulent les spongiocytes de la zone fasciculée de la glande surrénale. Je n'ai pu mettre en évidence dans cette tumeur aucune cellule chromaffine.

Les foyers de dégénérescence sont fréquents. On rencontre aussi des points calcifiés. Le dépôt de chaux s'effectue soit dans des cavités vasculaires thrombosées, soit dans les cloisons fibreuses, soit au milieu des amas de cellules néoplasiques.

L'aspect histologique de la tumeur est celui d'un sarcome à disposition périthéliale ou d'un périthéliome pour ceux qui adoptent l'existence de cette variété de tumeur. On serait tenté, vu la présence d'éléments rappelant ceux de la surrénale, de penser à un épithéliome de cette glande, d'autant plus que les épithéliomes surrénaliens donnent

volontiers des métastases dans les organes du voisinage. La distinction est fort subtile sinon impossible à faire.

Remarquons en passant que de telles tumeurs sont compatibles chez les Herbivores avec un état de santé parfait et qu'elles ont plus de tendance à la nécrose et à la calcification qu'à la généralisation.

MARINE BIOLOGICAL LABORATORY WOODS HOLE MASS. LIBRARY

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS

Année 1914. — Premier semestre.

A

Abelous (**J.-E.**) et **Soula** (**C.**). Sur la répartition de l'azote et du phosphore dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. Déductions sur le mécanisme de l'anaphylaxie, 571. — L'autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique démontrée par la réaction d'Abderhalden, 842.

Achard (**Ch.**) et **Desbouis** (**G.**). Sur l'exhalation carbonique après l'introduction de bicarbonate de soude dans l'organisme, 282.

Achard (**Ch.**) et **Feuillié** (**E.**). Valeur comparée de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite de soude dans le sérum sanguin, 170. — Sur l'azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux, 253.

Alezais (**H.**) et **Mattei** (**Ch.**). Myosite du tube digestif dans les intoxications subaiguës par corrosifs, 741.

Ancel (**P.**) et **Bouin** (**P.**). Sur une deuxième méthode d'extraction du principe actif du lobe postérieur hypophysaire, 110. Voir **Bouin** (**P.**).

André-Thomas offre l'ouvrage : *Les localisations cérébelleuses*, 833.

André-Thomas et **Roux** (**J.-Ch.**). Sur les modifications du pouls radial consécutives aux excitations du sympathique abdominal. (Plexus solaire et ramifications terminales.) Réflexe cœliaque hypotenseur, 857.

Arlo (**J.**). Recherches sur la teneur en microbes des poumons de cobaye sain, 291. — Recherches sur les relations qui peuvent exister entre la précipitation et la fixation du complément, 632.

Arlo (**J.**) et **Certain** (**B.**). Essai de séparation des antigènes typhique, coli, paratyphique A et B par la déviation du complément, 293.

Arloing (**Fernand**) et **Biot** (**René**). Anticorps et antigènes divers du sérum des tuberculeux. Intérêt de leur recherche, 382. — Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux par la méthode de fixation du complément, 515.

Athanasiu (**J.**) et **Nitesco** (**J.**). Sur l'extraction de l'acide urique du mélange urine-fécales des oiseaux et son dosage, 504.

Aubel (**E.**) et **Colin** (**H.**). Influence des sucres sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux, 835.

Aubry (**A.**). Voir **Hérissey** (**H.**).

Aurel (**A.**) et **Babes**. Etude comparative du liquide céphalo-rachidien et du liquide des œdèmes, 45.

Ausset (**E.**) et **Breton** (**M.**). Recherche de la bacillémie tuberculeuse au cours de la typho-bacillose de l'enfance, 70.

Aviragnet (**E.-C.**), **Dorlencourt** (**H.**) et **Bouttier** (**H.**). Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique, 771.

Aynaud (**Marcel**). Sur la composition chimique des globulins, 480.

B

Babes (**Aurel**). La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques, 313. — La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans d'autres maladies que les hémorragies cérébrales, les affections du névraxe et l'ictère, 671. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère, 679.

Babes (**A.**) et **Buïa** (**J.**). Injections sous-arachnoïdiennes de phloridzine ; perméabilité des méninges, de dedans en dehors, pour cette substance, 678.

Babes (**V.**) et **Pitulesco.** La séro-réaction d'Abderhalden et le traitement antirabique, 207. Voir **Aubel** (**A.**), **Vladescu** (**R.**).

Backman (**E. Louis**). Sur l'influence de la température sur la pression osmotique des œufs de *Rana temporaria*, 558. — Sur l'importance de la privation de l'oxygène pour les œufs de *Rana temporaria*, 557.

Backman (**E. Louis**), **Sundberg** (**C. G.**) et **Jansson** (**C.**). Sur l'importance de l'oxygène pour l'augmentation de la pression osmotique chez les embryons de *Rana temporaria*, 556.

Balard (**P.**) et **Sidaine** (**J.**). Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée, chez des femmes enceintes au repos, 267. — Recherches sphygmomanométriques aux diverses heures de la journée chez des femmes enceintes en activité physique moyenne, 269. — Sur les valeurs comparées de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur, 403.

Balteano (**J.**). La pyocyanase peut-elle donner lieu à la formation d'anticorps? 208.

Balteano (**J.**) et **Lupu** (**N.**). Recherches expérimentales, chez l'homme, sur la production des agglutinines et des précipitines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra, 680. — Bactériolysines et sensibilisatrices du sang après la vaccination anticholérique, 683. Voir **Ciuca** (**M.**).

Bardier (**E.**) et **Clermont** (**D.**). Recherches expérimentales sur la transfusion. Evaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg (Première note), 18. — Evaluation quantitative du sang transfusé. Transfusions expérimentales avec les tubes de Tuffier (Deuxième note), 84. — Le débit sanguin dans les premières minutes de la transfusion (Troisième note), 119. — Evaluation quantitative du sang transfusé chez l'homme, à propos de deux transfusions pratiquées avec un tube de Tuffier de 2 millimètres (Quatrième note), 158.

Basseches (**S.**). De la vaccination antiparatyphique B par le virus sensibilisé vivant, 469.

Battelli (**F.**) et **Stern** (**L.**). Influence de la destruction de la structure cellulaire sur les différents processus d'oxydation dans les tissus animaux, 575.

Battez (**G.**). Voir **Wertheimer** (**E.**).

Beauverie (**J.**). Sur le chondriome d'une Urédinée : le *Puccinia malvacearum*, 359.

Belin (**Marcel**). De l'action des substances oxydantes sur les anticorps, 520.

Bellocq-Iragne (**Mme**). Vascularisation artérielle de la peau du thorax et du dos, 278.

Bénard (**H.**). Voir **Villaret** (**M.**).

Benech (**Jean**). Essai de la séro-réaction d'Abderhalden dans le cancer (méthode de la dialyse), 361.

Bernier (**R.**). Recherches sur la nature des hydrates de carbone de l'urine normale, 583.

Berthelot (**Albert**). Sur l'emploi du chlorure d'éthyle, pour la stérilisation des cultures microbiennes et la préparation des vaccins bactériens, 29. — Sur la toxicité de certaines préparations commerciales obtenues par l'hydrolyse diastasique totale de la viande, 54, 184.

Bertrand (**D.-M.**). Innocuité de l'injection des virus vaccins sensibilisés au cours du diabète, 843. Voir **Sartory** (**A.**).

Besredka (**A.**) et **Jupille** (**F.**). De la valeur de la réaction de fixation au cours de la tuberculose, 197. — Du pouvoir antihémolytique propre du sérum chez les cobayes tuberculeux, 638.

Besredka (**A.**) et **Manoukhine** (**J.**). De la réaction de fixation chez les tuberculeux, 180.

Bidault (**C.**). Sur l'endotoxine d'un paratyphique isolé d'un produit de charcuterie, 422.

Bierry (**H.**). Ferments digestifs chez *Helix pomatia*, 710. — Remarques à propos de la communication de M. Lematte, 765.

Bierry (**H.**) et **Gruzewska** (**Mme Z.**). Dosage du sucre total dans le foie, 824.

Bierry (**H.**), **Hazard** (**R.**) et **Ranc** (**A.**). Azote du sang dosable par la méthode à l'acide nitreux, 261.

Bierry (**H.**) et **Portier** (**P.**). Formation d'acide d-lactique au cours de la glycolyse aseptique, 864.

Billard (**G.**). Note sur les ferments hydrolysant les hydrates de carbone chez l'*Helix pomatia*, 566.

Binet, **Deffins** et **Rathery** (**F.**). Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines, 544.

Biot (**René**). Modifications de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose, 380. Voir **Arloing** (**F.**).

Biscons et **Rouzaud.** Variations du taux de l'hémolyse initiale sous l'influence de la cure hydrominérale de Vichy, 439.

Bith (**Henry**). A propos du dosage des acides aminés, 112. Voir **Bournigault.**

Blaringhem (**L.**). Sur la transmission des maladies parasitaires par les graines, 385. — Sur une modification du dévelop-

pement des tissus maternels produite par la pollinisation, 855.

Bloch (**Marcel**) et **Vernes** (**Arthur**). Un signe rétrospectif de la syphilis : Hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien, sans leucocytose et sans Wassermann, 281.

Boez (**L.**). Voir **Duhot** (**E.**).

Bonnier (**Pierre**). Le problème de la manostatique, 13. — Sons ou tons, 192. — La soif et les centres hygrostatiques, 240.

Boquet (**A.**). Origine intestinale des infections du mouton et de la chèvre dues au bacille de Preisz-Nocard. — Pneumonie expérimentale, 294.

Borel (**P.**). Voir **Sézary** (**A.**).

Borrel (**A.**). Réseau pigmentaire chez *Hemopis sanguisuga*, 665. (*Discussion*), 668.

Bouin (**P.**) et **Ancel** (**P.**). Sur un procédé d'isolement de la substance active du lobe postérieur hypophysaire, 62. — Sur le rôle du corps jaune dans le déterminisme expérimental de la sécrétion mammaire (Note préliminaire), 150. Voir **Ancel** (**P.**).

Boulet (**L.**). De l'action du carbonate de soude et de quelques autres substances sur les propriétés rythmiques de la pointe du cœur des mammifères, 621.

Boulet (**L.**) et **Huchard** (**G.**). Sur les propriétés cholagoques et diurétiques du kinkélibah (*Combretum micranthum* Don.), 464.

Bourguignon (**G.**). Localisation de l'excitation dans la méthode dite « monopolaire » chez l'homme. Pôles réels et pôles virtuels dans deux organes différents, 393.

Bournigault et **Bith** (**H.**). Méthode de dosage des acides aminés dans l'urine et le sérum sanguin, 114.

Bouttier (**H.**). Voir **Aviragnet** (**E.-C.**)

Breton (**M.**). Voir **Ausset** (**E.**).

Briot (**A.**). Comparaison des divers modes d'immunisation pour la production de l'antiprésure, 153.

Brodin (**P.**). Comparaison entre le sang total et le plasma dans leur teneur en azote résiduel, 289. Voir **Grigaut** (**A.**), **Laroche** (**G.**).

Buïa (**I.-N.**). La nucléinothérapie dans la maladie de Parkinson, 507. Voir **Babes**.

Burdel (**A.**). Voir **Dhéré** (**Ch.**).

Burnet (**Et.**). Le bacille bovin dans les tuberculoses extra-pulmonaires chez l'homme, 416.

Busquet (**H.**). Sur un nouveau réflexe vaso-dilatateur du membre postérieur chez le chien, 891.

C

Camus (**Jean**) et **Roussy** (**G.**). Polyurie et polydipsie par lésions nerveuses expérimentales. Régulation de la teneur en eau de l'organisme, 121. — Hypophysectomie et glycosurie expérimentale, 299. — Hypophysectomie et glycosurie alimentaire, 344. — Polyurie par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme, 773. — Localisation anatomique des lésions de la base du cerveau qui provoquent la polyurie chez le chien, 877.

Camus (**L.**). Contribution à l'étude du mécanisme de la stérilisation par les liquides anesthésiques (éthéro-exosmose), 164. — Dispositif pour la manipulation des produits hygrométriques ou dangereux pour la respiration, 847.

Cantacuzène (**J.**) et **Marie** (**A.**). Choléra gastro-intestinal expérimental chez le cobaye, 307.

Cardot (**Henri**) et **Laugier** (**Henri**). Variations des paramètres caractéristiques de l'excitabilité des nerfs sous l'influence de l'électrotonus, 249. — Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité, 539.

Carnot (**P.**) et **Coirre** (**J.**). Localisation du brome après son administration thérapeutique, 641.

Certain (**B.**). Voir **Arlo** (**J.**).

Chabanier (**H.**) et **Sa** (**E.**). Glycosurie phloridzique et sécrétion du glucose en général, 443.

Champy (**Ch.**). La présence d'un tissu antagoniste maintient la différenciation d'un tissu cultivé en dehors de l'organisme (Note préliminaire), 31.

Chauffard (**A.**), **Laroche** (**Guy**) et **Grigaut** (**A.**). Nouvelles recherches sur la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les différents états pathologiques, 529.

Chelle (**L.**) et **Mauriac** (**P.**). Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang, 852.

Chingarewa (**A.**). Voir **Kotchneff** (**W.**).

Ciausesco (**C.-J.**). Voir **Obrégia**.

Ciuca (**M.**), **Combiescu** (**D.**) et **Balteanu** (**J.**). Vaccinations antityphiques au virus sensibilisé vivant de Besredka, 753. Voir **Ionesco-Mihaesti**, **Weinberg** (**M.**).

Clerc (**A.**) et **Pezzi** (**C.**). Action de la fumée de tabac sur le cœur isolé de lapin, 58. Voir **Pezzi** (**C.**).

Cléret (**M.**). Voir **Lesage** (**A.**).

Clermont (**D.**). Voir **Bardier** (**E.**).

Cluzet et **Petzetakis**. Etude électrocardiographique expérimentale sur les principaux modes d'anesthésie générale, 86. — Etude expérimentale du réflexe oculo-cardiaque, 246. — Etude électrocardiographique du réflexe oculo-cardiaque chez le lapin, 837.

Coirre (**J.**). Voir **Carnot** (**P.**).

Colin (**H.**). Voir **Aubel** (**E.**).

Collin (**R.**). Sur les mitochondries extraneuronales dans l'écorce cérébrale irritée, 591. — Sur les rapports des expansions névrogliques et des grains périvasculaires dans les espaces de Robin-Virchow, 893.

Combiescu (**D.**). Voir **Ciuca** (**M.**), **Ionesco-Mihaesti** (**C.**).

Cordonnier (**D.**). Voir **Gérard** (**G.**).

Costa (**S.**). Sur le diagnostic et le pronostic microbiologiques de la méningite cérébro-spinale épidémique, 742.

Cotte (**J.**). L'association de *Cliona viridis* (Schmidt) [Spong.] et de *Litophyllum expansum* (Philippi) [Algues], 739. — Remarques au sujet du rôle du pigment cutané du nègre, 888.

Courtade offre l'ouvrage : *Notions pratiques d'électrothérapie appliquée à l'urologie*, 750.

Curtis (**E.**). D'un procédé permettant de réaliser sur lamelles de sang la réaction de l'indophénol et d'obtenir des préparations relativement durables, 461.

D

Danila (**P.**). Voir **Proca** (**G.**).

Dastre (**A.**). Discours prononcé à l'occasion du centenaire de Claude Bernard, 2. — Présentation de *La Fermentation alcoolique* de A. Harden, 326.

Daumézon. Dosage du fer assimilable chez une ascidie alimentaire, 142. — Sur l'acidité d'un tunicier alimentaire des côtes du Narbonnais, 323.

Debains (**E.**) et **Jupille** (**F.**). Sur le séro-diagnostic de la tuberculose, 199.

Debré (**Robert**) et **Paraf** (**Jean**). Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. III. Immunisation des lapins, 88. — Technique modifiée de la réaction de l'antigène (Cinquième note), 182. — La réaction de l'antigène. Difficultés de la réaction (urines antihémolytiques) (Sixième note), 203. — La réaction de l'antigène appliquée à l'étude de certains syndromes néphrétiques, 326.

Deffins. Voir **Binet**.

Dejust (**Suzanne**). La réaction d'Abderhalden est-elle un phénomène « croisé » entre la femme et la chienne ?, 472.

Delava (**Paul**). Etude expérimentale des modifications circulatoires et respiratoires lors de la compression oculaire, 555. — Etude expérimentale des effets de la compression oculaire après l'administration de morphine, de chloroforme, d'atropine, de pilocarpine et d'adrénaline, 631. — Phénomènes extrasystoliques produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum, 719.

Demanche (**R.**) et **Ménard** (**P.-J.**). Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène, 735.

Desbouis (**G.**). Voir **Achard** (**Ch.**), **Rénon** (**L.**).

Desoil. Valeur de l'éosinophilie de l'échinococcose primitive et secondaire chez l'homme, 802.

Dévé (**F.**). Greffe hydatique et éther, 38. — Echinococcose osseuse expérimentale, 378.

Dévé (**F.**) et **Payenneville** (**J.**). Greffe hydatique et néo-salvarsan, 648.

Dhéré (**Ch.**) et **Burdel** (**A.**). Nouvelles recherches sur la cristallisation de l'oxyhémocyanine d'Escargot, 559.

Distaso (**A.**) et **Nabarro** (**D.**). Sur l'étiologie des soi-disant colites, 577.

Distaso (**A.**) et **Schiller** (**J.**). Sur la transformation de la flore intestinale, 179. — Sur l'acclimatation dans le gros intestin de microbes étrangers à la flore intestinale, 243.

Dorlencourt (**H.**). Voir **Aviragnet** (**H.**).

Doumer (**E.**). Hydratation des colloïdes organiques sous l'influence de l'électrolyse, 40. — Chargeur et déchargeur de condensateur, 466.

Doumer (**E.**) et **Limozin** (**R.**). Oxydation par électrolyse du soufre neutre des urines, 799.

Doumer (**M.-E.**). Déshydratation des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique, 792.

Doyen (**E.**). Traitement de la paralysie générale par les injections sous la dure-mère cérébrale, 342.

Dubois (**Ch.**) et **Duvillier** (**Ed.**). Glycosurie rapide à la suite de l'injection intraveineuse de solutions hypertoniques de saccharose, 805.

Dubois (**F.**). Voir **Lambling** (**E.**).
Duboscq (**O.**). Voir **Léger** (**L.**).
Dubus (**A.**). Séparateur double pour la détermination oscillométrique de la pression artérielle, par les méthodes de Pachon et de Riva-Rocci, 788.
Dufour (**M.**). Sur le centrage des verres à lunettes (Deuxième note), 220.
Duhot (**E.**). Au sujet des quantités de sérum nécessaires pour effectuer une réaction de Wassermann, 36. — Etude expérimentale des infections associées dans la tuberculose chez le cobaye, 797.
Duhot (**E.**) et **Boez** (**L.**). Association de méningocoque et de colibacille au cours d'une méningite cérébro-spinale, 795.
Dujarric de la Rivière (**R.**). Sur une coccidie de l'estomac de la Perche (*Coccidium percæ*, nova species), 493.
Dumitresco. Voir **Romalo** (**E.**).
Dupérié (**R.**) et **Kadisson** (**Mlle K.-B.**). De l'image neutrophile et de la valeur nucléaire du sang des nouveau-nés et des nourrissons, 271.
Dupérié (**R.**) et **Marliangeas** (**R.-M.**). Des rapports leucocytaires au cours des éruptions sériques dans la diphtérie, 272.
Durand (**H.**). Voir **Netter** (**A.**).
Duvillier (**Ed.**). Voir **Dubois** (**Ch.**).

F

Fabre et **Petzetakis**. Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'anesthésie générale, 343.
Fage (**L.**) et **Legendre**. Teneur des sardines en eau et en matières grasses, 284.
Fairise (**C.**). Quelques tumeurs du foie chez les bovidés, 593. — Tumeur de la surrénale chez un bovidé, 902.
Fandard (**Mlle Lucie**) et **Ranc** (**Albert**). Sur la teneur en sucre du sang des poissons de mer, 68.
Fedeli. Voir **Ghedini**.
Fénis (**F. de**). Voir **Retterer** (**Ed.**).
Feuillié (**F.**). Voir **Achard** (**Ch.**).
Fiessinger (**Noël**) et **Roudowska**. Etude des protéases leucocytaires à l'aide de la technique de dialyse, 573.
Foley (**H.**). Voir **Sergent** (**Edm.**).
Fournier (**Albert**). Sur une méthode de dosage des lipoïdes dans le sang, 176. — Sur le dosage des acides lipoïdes dans le sang, 446. — A propos de la méthode « acétone-savons d'argent ». Réponse à la note de M. Terroine, 536.
Froin (**G.**). Auto-hémolyse des globules rouges sous l'influence directe du froid. Démonstration de l'existence d'un complexe globulaire ou complexe constitutif de l'hématie, 651. — L'auto-hémolyse et la séro-hémolyse. L'auto-hémolyse *in vivo* et la bilirubigénie, 762. — La transformation sphérique des hématies, 847. — La fragmentation des hématies en granules ou phénomène de la globuloclasie, 875.
Froin (**G.**) et **Pernet**. Mécanisme de l'action du froid dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (Première note), 72. — Le chlorure de sodium et le froid dans l'hémoglobinurie paroxystique *a frigore* (Deuxième note), 115. — Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec le sérum des hémoglobinuriques *a frigore*, 259. — Action directe du froid sur les hémolysines du complexe hématique des hémoglobinuriques *a frigore*, 336. — Mode de dissociation propre à chaque corps constitutif du complexe hématique des hémoglobinuriques *a frigore*, 376.

G

Garnier (**Marcel**) et **Lévi-Frankel** (**Georges**). Le réflexe oculo-cardiaque dans la grossesse, 645.
Garnier (**Marcel**) et **Schulmann** (**Ernest**). Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalique, 287.
Gaucher (**Louis**). Adaptation du suc gastrique à la coagulation et à la digestion du lait chez les nourrissons, 389.
Gautier (**Armand**). Sur le rôle du fluor chez les animaux, 107.
Gautier (**Cl.**). Action de l'extrait de gui sur la coagulation du sang chez la grenouille. Considérations sur le syndrome expérimental d'hypotension et d'incoagulabilité du sang, 238. — Nouvelles recherches sur la toxicité de l'indol pour la grenouille, 412. — Action des extraits aqueux et alcoolique de racine d'ellébore noir sur la coagulation du sang chez la grenouille (Première note), 468.
Gautrelet (**Jean**) et **Briault** (**P.**). Action hypotensive du sérum d'un chien ayant reçu une injection de peptone trente jours auparavant, 579.
Gérard (**E.**). Analyse de la substance crétacée tuberculeuse du ganglion médiastinal et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf, 790.

Gérard (**Georges**) et **Cordonnier** (**Denis**). Un cas-type de triplicité de l'artère hépatique, 619.

Géraudel (**E.**). Voir **Rénon** (**L.**).

Gerber (**C.**). La lipase des latex. Comparaison avec celle des graines. VI. Action des sels neutres, des éléments halogènes et de l'eau oxygénée sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex d'*Euphorbia characias*, 136. — VII. Action des sels neutres sur la saponification du jaune d'œuf à 15 degrés par la lipase des graines de ricin, 138. — VIII. Action des sels acides sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase des graines de ricin, 140.

Ghedini et **Fedeli**. Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments gastro-intestinaux, 660.

Ghedini et **Ollino**. Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments cardio-vasculaires, 659.

Gilbert (**A.**), **Tzanck** (**A.**) et **Gutmann** (**R.-A.**). A propos des bruits et des sons, 98.

Girard (**Pierre**). L'imbibition joue-t-elle un rôle dans les échanges d'eau entre les globules du sang et leur milieu?, 500. — Osmose électrique des globules rouges, 532. — Perméabilité élective des globules rouges aux ions, 817. — Mécanisme électrostatique de l'hémiperméabilité des membranes aux ions, 839.

Glénard (**Roger**) et **Grigaut** (**A.**). Concrétions intestinales, en imposant pour des calculs biliaires, chez un malade atteint de coliques hépatiques, 727.

Goldberg (**J.**). Voir **Hertz** (**R.**).

Gorchkoff (**M.**), **Grigorieff** (**W.**) et **Koutoursky** (**A.**). Contribution à l'étude de l'azote des amino-acides du sang de l'homme dans certaines conditions physiologiques et pathologiques, 454.

Grigaut (**A.**), **Brodin** (**P.**) et **Rouzaud**. Le taux du glucose dans le sang total chez les individus normaux, 708. Voir **Chauffard** (**A.**), **Glénard** (**R.**).

Grigorieff (**W.**). Voir **Gorchkoff** (**M.**).

Gruzewska (**Mme Z.**). Voir **Bierry** (**H.**)

Guieysse-Pellissier (**A.**). Etude de l'évolution des mégacaryocytes de la rate de la souris blanche, 757.

Guilliermond (**A.**). Sur la formation de l'amidon dans l'embryon avant la maturation de la graine, 567.

Gutmann. Sur les altérations du sang des animaux intoxiqués par les extraits d'organes, 349. Voir **Gilbert** (**A.**).

Guyénot (**E.**). Etudes biologiques sur une mouche *Drosophila ampelophila* Löw. Nécessité de réaliser un milieu nutritif défini, 483. — Premiers essais de détermination d'un milieu nutritif artificiel pour l'élevage d'une mouche, *Drosophila ampelophila* Löw, 548.

György (**Paul**). De l'influence de la digestion et de la saignée sur la teneur du sang de chien en azote aminé, 437. Voir **Zunz** (**E.**).

H

Hallion (**L.**). Sur l'action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire, 581.

Hamant (**A.**) et **Thiébaut** (**René**). Au sujet de plusieurs hernies congénitales du diaphragme, 595.

Hazard (**R.**). Voir **Bierry** (**H.**).

Henri (**Victor**). Relation entre la durée de latence des sensations, l'intensité de l'excitation et la marge d'excitabilité, 129.

Hérissey (**H.**) et **Aubry** (**A.**). Synthèse biochimique de l'éthyl-*d*-galactoside α, 425.

Hertz (**Richard**) et **Goldberg** (**Julien**). De l'influence du bicarbonate de soude sur l'élimination des chlorures et du lactose injecté dans les veines, 234.

Huchard (**G.**). Voir **Boulet** (**L.**).

Hugounenq (**L.**) et **Morel** (**A.**). Sur le dosage de l'urée dans le sang et les liquides de l'économie animale à l'état de dixanthylurée. Perfectionnements apportés à la technique, 414.

I

Ignatowitch (**D.**). La dégénérescence graisseuse *in vitro*, 607.

Inman (**A.-C.**). Le pouvoir antihémolytique des sérums humains, tuberculeux et non tuberculeux, en présence de l'antigène tuberculeux de Besredka, 251.

Ionesco-Mihaesti et **Ciuca** (**M.**). Sur une race particulière de vibrions cholériques, 310. — Sur certains caractères biologiques du vibrion Jamboli D. M., 310, 312.

Ionesco-Mihaesti (**C.**) et **Combiesco** (**D.**). Sur une épidémie de dysenterie bacillaire chez des singes inférieurs, 827. Voir **Slatineano**.

Iscovesco (**Henri**). Sur les lécithides contenus dans l'huile de foie de morue, 34. — Propriétés physiologiques des lécithides du foie, 74. — Propriétés physiologiques d'un lipoïde (II B d) du foie, 417. — Poids des organes par rapport au poids du corps, 155.

J

Jansson (**C.**). Voir **Backman** (**E.-L.**).

Javal. Voir **Mosny**.

Jeandelize (**P.**). Dispositif pour combattre l'amblyopie *ex anopsia*. Modification au synoscope de Terrien, 898.

Joleaud (**L.**) Sur le *Cervus* (*Megaceroides*) *algericus* Lydekker, 1890, 737. — Classification du genre *Scalpellum*, 744.

Joleaud (**A.** et **L.**). Un nouveau *Scalpellum* fossile du néogène de la vallée du Rhône *Scalpellum* (*Subeuscalpellum*) *avenionense*, 885.

Jolly (**J.**). Modifications des ganglions lymphatiques à la suite du jeûne, 146.

Jouan et **Staub**. Action des acides sur le plasma d'oiseau, 408. — Action coagulante des acides sur les plasmas de mammifères et d'oiseaux, 717.

Jouchtchenko (**A.-J.**). Contribution à la question de l'analyse des processus de fermentation dans la psychiatrie et la neuropathologie, 609.

Jourevitch (**V. A.**) et **Rosenberg**. Sur la question de l'antianaphylaxie, 688.

Jupille (**F.**). Voir **Besredka** (**A.**), **Debains** (**E.**).

K

Kadisson (**Mlle K.-B.**). Voir **Dupérié** (**R.**).

Karaffa-Korboutt. Contribution à l'étude du sérum des chevaux immunisés avec le vaccin antityphique de Besredka, 279.

Keilin (**D.**). Sur la biologie d'un Psychodide à larve xylophage *Trichomya urbica* Curtis (Diptère), 434. — Une nouvelle Schizogrégarine, *Caulleryella aphiochætæ* n. g. n. sp., parasite intestinal d'une larve d'un Diptère cyclorhaphe (*Aphiochæta rufipes* Meig.), 768.

Kervily (**Michel de**). Les fibres élastiques et les grains élastiques du cartilage de la trachée chez l'homme (enfant), 845.

Kopaczewski (**W.**) et **Muttermilch** (**S.**). Sur l'origine des anaphylatoxines, 782.

Kotchneff (**N.**) et **Chingarewa** (**A.**). Sur la signification de la méthode d'Abderhalden, 354.

Koutoursky (**A.**). Voir **Gorchkoff** (**M.**).

Kuss, **Leredde** et **Rubinstein**. Sérodiagnostic de la tuberculose. Antigène de Besredka, 244, 306.

L

Lafite-Dupont. Mouvement des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux (Note préliminaire), 406. — Réflexe auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur, 731.

Lagane (**L.**). Voir **Marfan** (**A.-B.**).

Laguesse (**E.**). Comment se constitue la fibre conjonctive adulte ou faisceau de fibrilles, 235. — Sur le tissu conjonctif du cordon ombilical de la torpille, 800.

Lambling (**E.**) et **Dubois** (**F.**). Sur l'origine des purines endogènes, 614.

Langeron (**Maurice**). Remarques sur l'emploi du peroxyde de benzol en hématologie coloniale, 502.

Lapicque (**L.**). Poids des organes en fonction du poids du corps. Remarque sur la note de M. Iscovesco, 232.

Lapicque (**L.** et **M.**). Modifications de l'excitabilité des nerfs par les sels qui précipitent le calcium, 230.

Laroche (**Guy**) et **Brodin**. Azotémie aiguë, au cours de quelques infections aiguës. Son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique, 17.

Laroche (**G.**). Voir **Chauffard** (**A.**).

Lassablière (**P.**) et **Richet** (**Ch.**). Influence du froid sur la leucocytose, 39.

Lasseur (**Ph.**). Sur l'extraction des pigments bactériens, 819. — Sur l'analyse capillaire des corps colorés microbiens, 900.

Laugier (**H.**). Voir **Cardot** (**H.**).

Launoy (**L.**) et **Lévy-Bruhl** (**M.**). Evolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie, 298.

Launoy (**L.**) et **Œchslin** (**K.**). Nouvelle contribution à l'étude de la dépressine, 79.

Lavrov (**D.-M.**). Influence des lécithines sur l'action des substances médicinales, 92.

Legendre (**R.**). Simple tour de main pour obtenir une chambre humide microscopique, 265. — Dispositif pour l'examen microscopique des nerfs vivants ayant leurs connexions anatomiques in-

tactes et leur fonctionnement normal, 432. Voir **Fage** (**L.**).

Léger (**L.**) et **Duboscq** (**O.**). Sur une nouvelle Schizogrégarine à des stades épidermiques et à des stades monozoïques, 296.

Lematte (**L.**). Dosage des acides monoaminés dans le sang, 764.

Lépine (**A.**). Voir **Rénon** (**L.**).

Leredde et **Rubinstein**. Séro-diagnostic de la syphilis. Influence de la température sur la réaction de fixation, 485. Voir **Kuss**.

Lesage (**A.**) et **Cléret** (**M.**). Recherches sur l'anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson, 369.

Le Sourd (**L.**) et **Pagniez** (**Ph.**). De l'action vaso-constrictive des extraits de plaquettes sur les artères isolées, 587. — D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité des plaquettes du sang chez l'homme (Deuxième note), 834.

Levaditi (**C.**). Sur la neuronophagie, 474.

Levaditi (**C.**), **Marie** (**A.**) et **Martel** (**de**). Sur la technique du traitement intracranien de la paralysie générale, 168.

Levaditi (**C.**) et **Muttermilch** (**St.**). L'immunité antitoxique active des cellules cultivées *in vitro*, 477.

Lévi-Franckel (**G.**). voir **Garnier** (**M.**)

Lévy-Bruhl (**M.**). Voir **Launoy** (**L.**).

Limozin (**R.**). Voir **Doumer** (**E.**).

Livon (**Ch.**). Contribution à l'étude du sérum hypophysotoxique, 512.

Livon (**Jean**). Contribution à l'étude de la vaccinothérapie antigonococcique, 143.

Loeper (**M.**) et **Mougeot** (**A.**). Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies, 104.

Loeper (**M.**) et **Tonnet** (**J.**). Recherches sur le précipité alcoolique des urines, 649.

Loygue (**P.**). Voir **Sacquépée** (**E.**).

Lupu (**N.**). Voir **Balteano** (**J.**).

M

Maillard (**L.-C.**). Distinction du soufre colloïdal et du soufre coagulé, 624. — Remarques à propos de la communication de M. Lematte, 765. — Sur le virage de la phénolphtaléine dans le dosage des acides aminés par la méthode au formol, 809.

Malaquin (**A.**) et **Moitié** (**A.**). Les hyménoptères parasites de l'*Aphis evonymi* FB. (Puceron noir de la betterave), 803.

Manoukhine (**J.**). Voir **Besredka** (**A.**).

Marfan (**A. B.**) et **Lagane** (**L.**). La peroxydase du lait de femme, 564.

Marie (**A.**) et **Morax** (**V.**). Effets de la capsulectomie chez le cobaye, 699.

Marie (**A.**) et **Ponselle** (**A.**). Action de l'adrénaline sur les microorganismes, 643. Voir **Cantacuzène**, **Levaditi** (**C.**).

Marinesco (**G.**). De l'emploi des injections de sérum salvarsanisé *in vivo* et *in vitro* sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale, 211.

Marinesco (**G.**) et **Minea** (**J.**). Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène, 213. — Nouvelles recherches sur le traitement de la paralysie générale par l'injection de sérum salvarsanisé *in vitro* sous l'arachnoïde cérébrale, 672.

Marliangeas (**R.-M.**). Voir **Dupérié** (**R.**).

Martel (**de**). Voir **Levaditi** (**C.**).

Mathieu (**Pierre**). A propos des réflexes intracardiaques, 598. Voir **Parisot** (**J.**).

Mattei (**Ch.**). Voir **Alezais** (**H.**).

Maurel (**E.**). Rapports inverses de la quantité d'eau et de la quantité de corps gras contenus dans l'organisme. Conséquences thérapeutiques et toxicologiques, 440. — Contribution à l'étude de l'influence de la natation sur le pouls et la température axillaire, 712.

Mauriac (**Pierre**) et **Strymbau** (**Marie**). La cholestérinémie au cours de la grossesse, 134. Voir **Chelle** (**L.**), **Sérégé** (**H.**).

May (**Ed.**). Les principaux types de fragilité globulaire, 127.

Mayer (**André**), **Rathery** (**Francis**) et **Schaeffer** (**Georges**). Sur les variations expérimentales du chondriome hépatique. Parallélisme entre la composition chimique du tissu et ses aspects cytologiques, 398.

Mayer (**A.**), **Rathery** (**Fr.**), **Schaeffer** (**G.**) et **Terroine** (**E.-F.**). La formation du « foie gras » au cours du gavage de l'oie, 494.

Mazé (**P.**) et **Pettit** (**Auguste**). Sur l'alimentation lactée du lapin, 653.

Ménard (**P.-J.**). Voir **Demanche** (**R.**)

Mercier (**L.**). La spermatogénèse chez *Panorpa germanica* L. Dimorphisme des cellules sexuelles et variations somatiques, 227. — Sur un Protophyte du rectum d'*Oniscus asellus* L., 600.

Metalnikoff (**S.**). De la tuberculose chez les insectes, 95.

Michailesco (**C.-N.**). Sur la persistance du glycogène pendant l'inanition chez les chiens, 314.

Mihaesti (**C.-J.**). Voir **Slatineano** (**A.**).

Minea (**J.**). Voir **Marinesco** (**G.**).

Mironesco (**Th.**). Préparations permanentes d'amyloïde par la méthode de Hötinger et Renaut, 215.

Moitié (**A.**). Voir **Malaquin** (**A.**).

Morax (**V.**). Voir **Marie** (**A.**).

Moreau (**Mme Fernand**). Les mitochondries chez les urédinées, 421.

Morel (**Albert**) et **Mouriquand** (**Georges**). Résultats donnés par l'emploi de méthodes spécifiques de dosage de l'urée dans les humeurs, pour la mise en évidence de la rétention prédominante de cette substance au cours de certaines azotémies, 703. Voir **Hugounenq** (**L.**).

Morlot et **Zuber**. Deux cas d'intoxication mercurielle aiguë, 896.

Mosny et **Javal**. Le liquide céphalo-rachidien dans l'ictère (à propos d'une note de M. Babes), 750.

Mougeot (**A.**). Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque, 162. — Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie, 205. — Le réflexe oculo-cardiaque dans l'alternance ventriculaire, 541. — Présentation d'un polygraphe clinique, 767. Voir **Loeper** (**M.**).

Moulinier (**R.**). Modifications des propriétés fonctionnelles du myocarde (contractibilité, excitabilité, conductibilité) sous l'action de l'émétine, 274.

Mouriquand (**G.**). Voir **Morel** (**A.**).

Mulon, Remarques à propos de la communication de M. Borrel, 667.

Muttermilch (**S.**). Voir **Kopaczewski** (**W.**), **Levaditi** (**C.**).

N

Nabarro (**D.**). Voir **Distaso** (**A.**).

Nageotte (**J.**). Note sur une formation sous-basale de la peau du têtard de grenouille, 869.

Netter (**Arnold**) et **Durand** (**Henri**). Modification de la constitution cellulaire du liquide céphalo-rachidien au cours des injections intrarachidiennes répétées de sérum humain, 481.

Neuville (**H.**). Voir **Retterer** (**Éd.**).

Nicloux (**Maurice**). Le déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone, combiné à l'hémoglobine, 328.

Nitesco (**J.**). Voir **Athanasiu** (**J.**).

Nitzesco (**J.-J.**). Les ferments zéinolytiques dans le sang des pellagreux, 829.

Noc (**F.**). Sur la durée de conservation des protozoaires, à l'état humide ou desséché, 166.

O

Obregia (**A.**) et **Pitulesco**. La séro-réaction d'Abderhalden dans la démence précoce, 47. — La séro-réaction d'Abderhalden dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques, 316.

Obregia, **Urechia** (**A.**) et **Ciausesco** (**C.-J.**). Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans les psychoses périodiques, 216.

Obregia (**A.**), **Urechia** (**C.-J.**) et **Popeia** (**A.**). Le coefficient d'Ambard dans la démence précoce, 49. — Essais de thérapie intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie, 674.

Œchslin (**K.**). Voir **Launoy** (**L.**).

Ollino. Voir **Ghedini**.

Orticoni (**A.**). Le pronostic cytologique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale, 602. Voir **Spillmann** (**L.**).

P

Pagniez (**Ph.**). Remarques à propos des communications de MM. Besredka, Debains et Jupille, 201. Voir **Le Sourd** (**L.**).

Paraf (**J.**). Voir **Debré** (**R.**).

Parhon (**C.-J.**) et **Parhon** (**Mme Constance**). Note sur l'hyperthyroïdisation chez les oiseaux et sur la résistance des animaux ainsi traités aux infections spontanées, 662.

Parhon (**C.-J.**) et **Parhon** (**Mlle Marie**). Sur la séro-réaction d'Abderhalden dans la myasthénie, 663.

Parisot (**Jacques**) et **Mathieu** (**Pierre**). Les substances extraites du lobe postérieur de l'hypophyse. Etude comparative de leurs effets, 222. — Action des extraits de lobe postérieur d'hypophyse sur les organes à fibres musculaires lisses, 225.

Pasteur Vallery-Radot. Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium, 760.

Paulesco (**N.-C.**). Origines du glycogène. Rôle des substances albuminoïdes et des graisses, 50.

Pawlowsky (**E.**). Des types principaux de glandes venimeuses chez les Hyménoptères, 351.

Payenneville (**J.**). Voir **Dévé** (**F.**).

Pernet. Voir **Froin** (**G.**).

Petit (**Georges**). Disposition anormale du cœur chez une Fouine *Mustela foina* Briss.), 785.

Pettit (**A.**). Voir **Mazé** (**P.**).

Petzetakis (**M.**). De l'automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales, 15. — Abolition du réflexe oculo-cardiaque par l'atropine; son exagération par la pilocarpine; sa persistance pendant l'épreuve du nitrite d'amyle, 247. — Phénomènes circulatoires et respiratoires, produits par la compression oculaire, 366. — Réflexe oculo-cardiaque et dissociation auriculo-ventriculaire, 409. — Le réflexe oculo-cardiaque à l'état normal, 498. — Effet paradoxal de l'atropine, 522. — Etude expérimentale sur les voies centrifuges du réflexe oculo-cardiaque, 657. Voir **Cluzet**, **Fabre**.

Pezzi (**C.**). Recherches graphiques sur le bruit de galop, 705.

Pezzi (**C.**) et **Clerc** (**A.**). Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique chez le lapin, 25. Voir **Clerc** (**A.**).

Piéron (**Henri**). Des rapports entre les lois de décroissance des temps de latence des sensations en fonction de l'intensité des excitations et les marges d'excitabilité de ces sensations, 76. — Remarques à propos de la communication de M. Victor Henri, 131. — Le problème de la différence entre sons et bruits, 157.

Pitulesco. Voir **Babes**, **Obregia** (**A.**).

Policard (**A.**). Sur les phénomènes d'absorption au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire, 338. — Le chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire, 373. — Recherches histochimiques sur les substances grasses absorbées au niveau de la vésicule biliaire, 518, 589.

Policard (**A.**) et **Santy** (**P.**). L'épithélium de la vésicule biliaire de l'homme, 635.

Ponselle (**A.**). Voir **Marie** (**A.**).

Popeia (**A.**). Voir **Obregia** (**A.**).

Portier (**P.**). Voir **Bierry** (**H.**).

Poyarkoff (**E.**). Solutions sucrées comme milieux physiologiques (observations sur les spermatozoïdes des Mammifères), 90. — Solutions sucrées comme milieux physiologiques. Deux règles de physiologie des spermatozoïdes des Mammifères, 459. — Quelques considérations sur la technique des observations biologiques de spermatozoïdes, 690.

Pozerski (**E.**). De la coagulation lente du lait en présence du chloroforme, 646. — Rapports entre l'autocoagulation chloroformique du lait et sa richesse en leucocytes, 701. — L'autocoagulation chloroformique des laits recueillis à différents moments de la traite, 812.

Prenant. Remarques à propos de la communication de M. Borrel, 666.

Pringault (**E.**). *Cimex pipistrelli* Jen. agent de la transmission de la trypanosomiase des chauves-souris, 881. — Non-pathogénéité du *Trypanosoma vespertilionis* (Battaglia) pour les animaux du laboratoire, 883.

Proca (**G.**), **Danila** (**P.**) et **Stroe** (**A.**). Sur les spirochètes « intermédiaires » des lésions syphilitiques, 318. — Spirochètes « intermédiaires » et cuti-réaction de la syphilis, 319.

Puscariu (**Elena**). Le traitement de la conjonctivite gonococcique par l'éthylhydrocupréine 318.

R

Rabinovitch (**K.-N.**). Contribution à l'étude de l'azote amino-acide dans le sang de la mère et du nouveau-né (Observations sur des sujets humains), 457.

Ranc (**A.**). Voir **Bierry** (**H.**), **Fandard** (**Mlle L.**).

Rathery (**F.**). Voir **Binet**, **Mayer** (**A.**).

Regnard (**Emile**). Action d'une grégarine (*Metamera schubergi* Duke) sur l'épithélium intestinal de son hôte (*Glossosiphonia complanata* L.), 124.

Regnault (**Félix**). Dilatation des joues chez les souffleurs de verre et les instrumentistes, et sacs aériens des animaux, 149. — Expression simultanée d'émotions différentes sur les deux moitiés du visage (diplomimique), 202. — Quelques observations sur la droiterie, 629.

Renaux (**Ernest**). Modification de la technique du séro-diagnostic de la tuberculose par le procédé de Besredka, 864.

Rénon (**Louis**) et **Desbouis**. Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine, 526.

Rénon (**Louis**) et **Géraudel** (**E.**). Sur l'origine pneumonique inflammatoire

des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire, 56.

Rénon (**Louis**), **Richet fils** (**Ch.**) et **Lépine** (**André**). Rôle antiseptique de certaines substances insolubles (Note préliminaire), 64. — Rôle antiseptique des ferments métalliques sur la fermentation lactique (Deuxième note), 396.

Retterer (**Éd.**). Structure et genèse de l'os pénien, 331. — De la musculature striée de l'appareil uro-génital du chat, 866.

Retterer (**Éd.**) et **Fénis** (**F. de**). Du stylet uro-patagiaire des Chéiroptères, 418. — Histogénèse du stylet uro-patagiaire, 487.

Retterer (**Éd.**) et **Neuville** (**H.**). Du pénis et du clitoris des crocodiles et des tortues, 101. — Structure et homologies du pénis de l'autruche, 194.

Richet (**Ch.**). Voir **Lassablière** (**P.**).

Richet fils (**Ch.**). Voir **Rénon** (**L.**).

Romalo (**E.**) et **Dumitresco**. Administration du chlorure de sodium aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques, 676. — Injections d'urée dans l'azotémie, 685.

Rosenberg. Voir **Jourevitch** (**V.-A.**).

Roudowska. Voir **Fiessinger** (**N.**).

Roule (**Louis**). Sur les conditions biologiques de la migration de montée du saumon (*Salmo salar* L.), 838.

Roussel. Bacilles paratyphiques atypiques isolés par hémoculture, 721.

Roussy (**G.**). Voir **Camus** (**J.**).

Roux (**J.-Ch.**). Voir **André-Thomas**.

Rouzaud. Voir **Biscons**, **Grigaut** (**A.**).

Rubinstein. Voir **Kuss**, **Leredde**.

Ruelle (**I.**). Présentation d'un thermomètre différentiel à réglage automatique, 42.

S

Sa (**E.**). Voir **Chabanier** (**H.**).

Sacquépée (**E.**) et **Loygue** (**P.**). Recherches sur la bactériologie des produits de charcuterie, 820.

Sagastume (**G.-A.**). Sur les antigènes artificiels dans la réaction de Wassermann, 371.

Salmon (**Paul**). Sur la coloration vitale des centres nerveux, 255.

Santy (**P.**). Voir **Policard** (**A.**).

Sartory (**A.**). Etude d'une nouvelle espèce de Citromyces, *Cytromyces bruntzii* n. sp., 605.

Sartory (**A.**) et **Bertrand**. Action de l'ammoniaque sur différents champignons et en particulier sur les bolets, 363.

Sauton (**B.**). Action comparée du bismuth et de quelques antiseptiques sur le bacille tuberculeux, 66.

Savini (**E.**). Sur l'organothérapie appendiculaire, 105.

Schaeffer (**G.**). Voir **Mayer** (**A.**).

Schiller (**J.**). Voir **Distaso** (**A.**).

Schulmann (**E.**). Voir **Garnier** (**M.**).

Séguin (**P.**). Voir **Weinberg** (**M.**).

Seliber (**G.**). La culture des microbes dans des solutions de caséine, 639.

Sérégé (**H.**) et **Mauriac** (**Pierre**). Sur les réactions gastro-intestinales produites par la compression isolée des veines sus-hépatiques chez le chien, 732. — Sur les rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Leur rôle en pathologie, 734.

Sergent (**Edm.**) et **Foley** (**H.**). Transmission de la fièvre récurrente par dépôt sur les muqueuses intactes du produit de broyage de poux prélevés sur un spirillaire, 471.

Seurat (**L.-G.**). Sur l'*Habronema* (*Spiroptera*) *leptoptera* (Rud), 21. — Sur la morphologie de l'ovéjecteur des *Tropidocerca*, 173. — Sur un nouveau parasite de la perdrix rouge, 390. — Sur un nouveau spiroptère des rapaces, 427. — Sur un nouveau nématode parasite des reptiles, 724. — Sur un *Tropidocerca* parasite d'un échassier, 778. — Sur un nématode parasite du flammant rose, 814. — Sur un cas d'endotoxie matricide chez un oxyure, 850.

Sézary (**A.**) et **Borel** (**P.**). De l'emploi d'un antigène surrénal dans la réaction de Wassermann, 334. — Recherche des anticorps surrénaux au cours de l'insuffisance surrénale, 384.

Shultz (**Eugène**) et **Zingol** (**Anna**). Quelques observations et expériences sur l'anabiose, 692.

Sidaine (**J.**). Voir **Balard** (**P.**).

Slatineano (**A.**) et **Mihaesti** (**C.-J.**). Note sur la vaccination anticholérique. Absence de sensibilisation, 698.

Smirnow (**Boris**). Le cerveau du professeur N.-N. Zinine, 687.

Socor (**E.**). Des échanges respiratoires en milieux secs ou humides avec ou sans brassage d'air, 873.

Sodré (**F.**) et **Stodel** (**G.**). Action sur la sécrétion pancréatique de différentes préparations de peptones, 10.

Soula (**C.**). Voir **Abelous** (**J.-E.**).

Spillmann (**L.**) et **Orticoni** (**A.**).

Abcès du psoas provoqué par le B. d'Eberth et consécutif à une ostéite coxo-pubienne, 218.

Staub. Voir **Jouan**.

Stiassnie donne un microscope à la Société, 862.

Stodel (**G.**). Voir **Sodré** (**F.**).

Stroc (**A.**). Voir **Proca** (**G.**).

Strymbau (**M.**). Voir **Mauriac** (**P.**).

Sundberg (**C.-G.**). Voir **Backman** (**E.-L.**).

T

Taratynoff. Sur l'origine des myophages dans les lésions musculaires, 611.

Terroine. Remarques à l'occasion de la communication de M. Albert Fournier, 447. — Sur la teneur en eau du sang, 523. — Remarques à propos de la communication de M. A. Fournier, 538. — Remarques à propos de la communication de M. Lematte, 766. — Sur la transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang (A propos de la note de MM. L. Chelle et P. Mauriac), 862. Voir **Mayer** (**A.**).

Thiébaut (**R.**). Voir **Hamant** (**A.**).

Thulin (**Ivar**). Note sur la dégénération physiologique des fibres musculaires striées chez des embryons de sélaciens, 186. — Contribution à l'histologie des muscles oculaires chez l'homme et chez les singes, 490.

Tichomiroff (**W.**). Influence des ions sur le mouvement ciliaire, 693.

Tilmant (**A.**). Action atténuante des lipoïdes hépatiques à l'égard du *Staphylococcus pyogenes albus*, 388. — Le mimétisme bacillaire, 634.

Toltchinsky (**A.**). Recherches sur la forme des champs de discrimination tactile, 82.

Tonnet (**J.**). Voir **Loeper** (**M.**).

Tzanck (**A.**). Voir **Gilbert** (**A.**).

U

Urechia (**A.**). Voir **Obregia**.

V

Vernes (**Arthur**). De la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyperalbuminose isolée du liquide céphalo-rachidien, 280. — Présentation d'un distributeur automatique des liquides. Application à la réaction de Wassermann, 450.

Villaret (**Maurice**) et **Bénard** (**Henri**). Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites, 822.

Vincent (**H.**). Un nouveau cas de contagion éberthienne de laboratoire, prévenu par la vaccination antityphoïdique (vaccin polyvalent), 32.

Virieux (**J.**). Sur la reproduction d'un péridinien limnétique, *Peridinium Westii* Lemm., 534.

Vladescu (**R.**) et **Babes** (**A.**). Recherches physico-chimiques sur l'humeur aqueuse des yeux de bœuf, 320.

Vlès (**Fred.**). Note sur la constitution spectrale des matières colorantes de la famille des hémoglobines, 655. — Les lois sériales dans la constitution spectrale de la famille des hémoglobines, 751.

Voïnov (**D.**). Sur un nouveau mécanisme déterminant le dimorphisme des éléments sexuels ; chromosome à polarité variable, 509.

Vuillet (**A.**). Note sur un Chalcidien parasite du Thrips des pois, 552.

W

Wade (**W.-R.**). Voir **Williams** (**R.-St.**).

Waele (**H. de**). Interprétation de la réaction d'Abderhalden. Les produits dialysables dérivent de l'action de l'antithrombine sur les globulines sériques, 627.

Weinberg (**M.**) et **Ciuca** (**A.**). Anaphylaxie hydatique passive et séro-diagnostic de l'échinococcose, 340.

Weinberg (**M.**) et **Séguin** (**P.**). Anaphylaxie et éosinophilie, 585. — Propriétés phagocytaires de l'éosinophile. Absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles démontrée par la réaction de fixation, 715.

Wertheimer (**E.**) et **Battez** (**G.**). Ablation des capsules surrénales et piqûre du quatrième ventricule chez le chat et chez le chien, 617.

Williams (**R.-St.**) et **Wade** (**W.-R.**). Un coccobacille aérobie fétide, isolé dans un cas d'arthrite suppurée du genou, 263.

Wintrebert (**P.**). Sur le mode des pre-

miers mouvements et leur valeur pour la sériation des embryons, chez les vertébrés inférieurs, 188. — Sur le déterminisme des premiers mouvements et spécialement leur adaptation au volume et à la forme de l'œuf chez les vertébrés inférieurs, 256. — Les premiers stades du mouvement chez l'Axolotl (*Amblytoma tigrinum*), 303.

Z

Zuber. Voir **Morlot**.

Zingol (**A**.). Voir **Shultz** (**E**.).

Zunz (**Edgard**) et **Giorgy** (**Paul**). A propos de l'action des acides aminés, des peptides et des protéoses sur la coagulation du sang, 430.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1914. — PREMIER SEMESTRE.

— suivi d'un mot commençant par une minuscule implique que le mot souche est sous-entendu.

Lorsqu'une page débute par —, le mot souche est encore sous-entendu ; le lecteur le trouvera au titre courant de la page visée.

A

ABCÈS du psoas provoqué par le B. d'Eberth. SPILLMANN (L.) et ORTICONI (A.), 218.

ABSORPTION au niveau de l'épithélium de la vésicule biliaire. POLICARD (A.), 338.

ACÉTONE-SAVON d'argent. Méthode. FOURNIER (A.), 536.

ACIDES. Action sur le plasma des oiseaux. JOUAN et STAUB, 408.

— Action coagulante du plasma des mammifères et oiseaux. JOUAN et STAUB, 717.

— **AMINÉS**. Dosage. BITH (H.), 112. LEMATTE (L.), 764.

— Dosage dans le sérum sanguin et dans l'urine. BOURNIGAULT et BITH (H.), 114.

— Virage de la phénolphtaléine dans le dosage par le formol. MAILLARD (L.-C.), 809.

— Azote dans le sang de l'homme. GORCHKOFF (M.), GRIGORIEFF (W.) et KOUTOUSKY (A.), 454.

— Influence de la digestion et de la saignée sur la teneur du sang en azote aminé. GYÖRGY (P.), 437.

— du sang de la mère et du nouveau-né. RABINOVITCH (K.-N.), 457.

— Action sur la coagulation du sang. ZUNZ (E.) et GYÖRGY (P.), 430.

— **CARBONIQUE**. Exhalation après introduction dans l'organisme du bicarbonate de soude. ACHARD (CH.) et DESBOUIS (G.), 282.

— **GRAS**. Méthode acétone-savon d'argent. FOURNIER (A.), 436.

— **LACTIQUE**. Transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang. CHELLE (L.) et MAURIAC (P.), 852. TERROINE (EM.-F.), 862.

— **D-LACTIQUE**. Formation au cours de la glycolyse aseptique. BIERRY (H.) et PORTIER (P.), 864.

— **LIPOIQUE**. Dosage dans le sang. FOURNIER (A.), 446.

— **MONOAMINÉS**. Dosage dans le sang. LEMATTE (L.), 764.

— **NITREUX**. Azote détachable. ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (F.), 253.

— Dosage de l'azote du sang. BIERRY (H.), HAZARD (R.) et RANC (A.), 261.

— **URIQUE**. Extraction et dosage dans le mélange urine-fécales des oiseaux. ATHANASIU (J.), et NITESCO (J.), 504.

ACIDITÉ d'un tunicier alimentaire. DAUMÉZON (G.), 323.

ADAPTATION des premiers mouvements par rapport au volume et à la forme de l'œuf chez les vertébrés inférieurs. WINTREBERT (P.), 256.

ADRÉNALINE. Voir **SURRÉNALE**.

AGGLUTININES et précipitines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra. BALTEANO (J.) et LUPU (N.), 680.

AIR. Sacs aériens et dilatation des joues chez les souffleurs de verre. Regnault (F.), 149.
ALBUMINOIDES. Rôle dans la glycogenèse. Paulesco (N.-C.), 50.
— Azote détachable par l'acide nitreux. Achard (Ch.) et Feuillié (F.), 253.
ALIMENTATION lactée du lapin. Mazé (P.) et Pettit (A.), 653. Voir **ASCIDIE ALIMENTAIRE**.
AMBARD. Voir **COEFFICIENT**.
AMBLYOPIE. Dispositif pour combattre. Jeandelize (P.), 898.
AMBLYTOMA TIGRINUM. Premiers mouvements. Wintrebert (P.), 303, 402.
AMIDON. Formation dans l'embryon avant la maturation de la graine. Guilliermond (A.), 567.
AMMONIAQUE. Action sur les champignons. Sartory (A.) et Bertrand, 363.
— Influence du sucre sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux. Aubel (E.) et Colin (H.), 835.
AMYLOIDE. Préparation. Mironesco (Th.), 215.
ANABIOSE. Shultz (E.) et Zingol (A.), 692.
ANAPHYLAXIE. Autolyse des centres nerveux. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 842.
— et éosinophilie. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 585.
— hydatique et séro-diagnostic de l'échinococcose. Weinberg (M.) et Ciuca (A.), 340.
— Mécanisme et répartition de l'azote et du phosphore dans le cerveau. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 571.
— Origine des anaphylatoxines. Kopaczewski (W.) et Muttermilch (S.), 782. Voir **ANTIANAPHYLAXIE**.
ANESTHÉSIE générale. Etude électrocardiographique expérimentale. Cluzet et Petzetakis, 86.
— Persistance du réflexe oculo-cardiaque, Fabre et Petzetakis, 343.
ANESTHÉSIQUES pour la stérilisation. Camus (L.), 164.
ANIMAUX. Rôle du fluor. Gautier (A.), 107.
ANTIANAPHYLAXIE. Jourevitch (V.-A.) et Rosenberg (V.-A.), 688. Voir **ANAPHYLAXIE**.
ANTICORPS surrénaux. Sézary (A.) et Borel (P.), 384.
— dans l'urine des tuberculeux. Arloing (F.) et Biot (R.), 515.
— Action des oxydants. Belin (M.), 520.
— et pyocyanase. Balteano (J.), 208.
— et antigène du sérum de tuberculeux. Arloing (F.) et Biot (R.), 382.
ANTIGÈNE. Debré (R.) et Paraf (J.), 182.
— et anticorps du sérum des tuberculeux. Arloing (F.) et Biot (R.), 382.
— Réaction. Debré (R.) et Paraf (J.), 203.
— Séparation des antigènes par la déviation du complément. Arlo (J.) et Certain (B.), 293.
— artificiels dans la réaction de Wassermann. Sagastume (G.-A.), 371.
— hydatique. Absorption par les éosinophiles. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 715.
— Séro-diagnostic de la tuberculose. Kuss, Leredde et Rubinstein, 244, 306.
— surrénal dans la réaction de Wassermann. Sézary (A.) et Borel (P.), 334.
— tuberculeux de Besredka. Influence du pouvoir hémolytique des sérums humains. Inman (A.-C.), 251.
— dans l'urine des tuberculeux. Arloing (F.) et Biot (R.), 515.
— Réaction appliquée aux syndromes néphrétiques. Debré (R.) et Paraf (J.), 326.
ANTIPRÉSURE. Modes d'immunisation. Briot (A.), 153.
ANTISEPTIQUES. Action sur les bacilles tuberculeux. Sauton (B.), 66.
— Rôle de certaines substances insolubles. Rénon (L.), Richet (Ch.) fils et Lépine (A.), 64.
— Rôle des ferments métalliques sur la fermentation lactique. Rénon (L.) et Richet (Ch.) fils, 396.
ANTITHROMBINE. Voir **SANG** (coagulation).
ANTITOXINES. Immunité active des cellules cultivées *in vitro*. Levaditi (C.) et Muttermilch (St.), 477.
APHIOCHÆTA RUFIPES parasité par une schizogrégarine (*Caulleryella aphiochætæ*). Keilin (D.), 768.
APHIS EVONYMI. Hyménoptères parasites. Malaquin (A.) et Moitié (A.), 803.
APPENDICE. Organothérapie. Savini (E.), 105.
ARACHNOIDE. Injection sous arachnoïdienne de phloridzine et perméabilité des méninges pour cette substance. Babes (A.-A.) et Buia (J.), 678.
— Injection de sérum salvarsanisé dans le tabes et la paralysie générale. Marinesco (G.), 211.
— Traitement intrarachidien de l'épilepsie par les sels de calcium. Obregia (A.) et Urechia (C.-J.), 674.
— Traitement de la paralysie générale par injection de sérum salvarsanisé. Marinesco (G.) et Minéa (A.), 672.

— Traitement de la paralysie générale par les injections dans la dure-mère. DOYEN (E.), 342.
ARTÈRES. Vascularisation de la peau du thorax et du dos. BELLOCQ-IRAGUE (Mme), 278.
— hépatiques. Cas de triplicité. GÉRARD (G.) et CORDONNIER (D.), 619.
ARTHRITE suppurée du genou à coccobacille aérobie. WILLIAMS (R.-ST.) et WADE (W.-R.), 263.
ASCIDIE alimentaire. Dosage du fer assimilable. DAUMÉZON, 142.
ASCITE. Hydrémie. VILLARET (M.) et BÉNARD (H.), 822.
ASYSTOLIE. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. BABES (A.), 313.
ATROPHIE spasmodique congénitale du nourrisson. Anatomie pathologique. LESAGE (A.) et CLÉRET (M.), 369.
ATROPINE et automatisme ventriculaire dans les bradycardies totales. PETZETAKIS, 15.
— Effets sur le réflexe oculo-cardiaque. DELAVA (P.), 631.
— Suppression du réflexe oculo-cardiaque. MOUGEOT (A.), 162.
— Abolition du réflexe oculo-cardiaque, PETZETAKIS, 247.
— Effet paradoxal. PETZETAKIS (M.), 522.
AURICULE. Voir **CŒUR**.
AUTOCOAGULATION. Voir **COAGULATION**.
AUTOGLYCOLYSE. Voir **GLYCOLYSE**.
AUTOLYSE des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique démontrée par la réaction d'Abderhalden. ABELOUS (J.-E.) et SOULA (C.), 842.
AUTRUCHE. Pénis. RETTERER (ED.) et NEUVILLE (H.), 194.
AXOLOTL. Premiers stades du mouvement. WINTREBERT (P.), 303, 402.
AZOTE AMINÉ du sang de l'homme. GORCHKOFF (M.), GRIGORIEFF (W.) et KOUTOURSKY (A.), 454.
— dans le sang de la mère et du nouveau-né. RABINOVITCH (K.-N.), 457.
— Influence de la digestion et de la saignée sur la teneur du sang. GYÖRGY (P.), 437.
— Répartition dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. ABELOUS (J.-E.) et SOULA (C.), 571.
— du sang, dosable par l'acide nitreux. BIERRY (H.), HAZARD (R.) et RANC (A.), 261.
— détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux. ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (F.), 253.
— uréique et azote dosé par l'hypobromite de soude dans le sérum sanguin. ACHARD (CH.) et FEUILLIÉ (E.), 170.
— résiduel du sang total et du plasma. BRODIN (P.), 289.
— Influence du sucre sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux. AUBEL (E.) et COLIN (H.), 835.
AZOTÉMIE. Voir **REIN**.

B

BACILLES. Mimétisme. TILMANT (A.), 634.
— bovin. Voir **TUBERCULOSE**.
— **COLI**. Association avec le méningocoque dans la méningite. DUHOT (E.) et BOEZ (L.), 795.
— Séparation de l'antigène par la déviation du complément. ARLO (J.) et CERTAIN (B.), 293.
— **D'ÉBERTH**. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.
— **PARATYPHIQUE**. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.
— **DE PREISZ-NOCARD**. Origine intestinale des infections du mouton et de la chèvre. BOQUET (A.), 294.
— **TUBERCULEUX**. Voir **TUBERCULOSE**.
BACTÉRIES. Extraction des pigments. LASSEUR (PH.), 819.
— Influence du sucre sur la transformation des substances azotées en sels ammoniacaux. AUBEL (E.) et COLIN (H.), 835.
BACTÉRIOLYSINE et sensibilisatrice du sang après la vaccination anticholérique. BALTEANO (J.) et LUPU (N.), 683.
— de produits de charcuterie. SACQUÉPÉE (E.) et LOYGUE (P.), 820.
BERNARD (CLAUDE). Discours à l'occasion du centenaire. DASTRE (A.), 2.
BESREDKA. Voir **ANTIGÈNE VACCINATION**.
BICARBONATE DE SOUDE. Influence sur l'élimination des chlorures et du lactose injectés dans les veines. HERTZ (R.) et GOLDBERG (J.), 234.
— Influence sur l'exhalation carbonique par l'organisme. ACHARD (CH.) et DESBOUIS (G.), 282.
BILIRUBIGÉNIE et auto-hémolyse. FROIN (G.), 762.
BISMUTH. Action sur le bacille tuberculeux. SAUTON (B.), 66.
BLÉ. Modification de développement des tissus maternels produits par la pollinisation. BLARINGHEM (L.), 855.

BLENNORRAGIE. Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. Debré (R.) et Paraf (J.), 88.
— Traitement de la conjonctivite par l'éthylhydrocupréine. Puscariu (E.), 831.
— Vaccinothérapie. Livon (J.) fils, 143. Voir **GONOCOQUE**.
BOLETS. Action de l'ammoniaque. Sartory (A.) et Bertrand, 363.
BOVIDÉS. Tumeurs du foie. Fairise (Ch.), 593.
— Tumeur de la surrénale. Fairise (Ch.), 902.
BRADYCARDIE. Voir **CŒUR**.
BRAS. Valeur comparée de la tension artérielle au membre supérieur et au membre inférieur. Balard (P.) et Sidoine (J.), 403.
BRIGHTISME. Voir **REIN**.
BROME. Localisation après administration thérapeutique. Carnot (P.) et Coirre (J.), 641.
BRUIT. Problème de la différence avec le son. Bonnier (P.), 192. Piéron (H.), 157.
— du cœur. Gilbert (A.), Franck (A.) et Gutmann (R.-A.), 98.
— de galop. Pezzi (C.), 705.

C

CALCIUM. Influence sur l'excitabilité des nerfs. Lapicque (L. et M.), 230.
— Traitement intrarachidien de l'épilepsie par les sels de calcium. Obregia (A.) et Urechia (C.-J.), 674.
CALCUL biliaire. Voir **FOIE**.
CANAUX semi-circulaires. Mouvements des globes oculaires par l'excitation des —. Lafite-Dupont, 406.
CANCER. Réaction d'Abderhalden. Benech (J.), 361.
CAPILLAIRE. Analyse des corps colorés microbiens. Lasseur (Ph.), 900.
CAPSULECTOMIE. Voir **SURRÉNALE**.
CARBONATE de soude. Action sur le rythme de la pointe du cœur des mammifères. Boulet (L.), 621.
CARTILAGE de la trachée de l'homme. Fibres et grains élastiques. Kervily (M. de), 845.
CASÉINE. Culture des microbes. Seliber (G.), 639.
CELLULES cultivées *in vitro*. Immunité antitoxique active. Levaditi (C.) et Muttermilch (St.), 477.
CENTRAGE des verres de lunettes. Dufour (M.), 220.
CENTRES HYGROSTATIQUES et soif. Bonnier (P.), 240.
— **NERVEUX**. Voir **CERVEAU**.
CÉRÉBRO-SPINALE. Méningite. Orticoni (L.), 602.
CERVEAU. Fixation vitale des matières colorantes. Salmon (P.), 255.
— du professeur Zinine. Smirnow (B.), 687.
— Mitochondries extraneuronales de l'écorce cérébrale irritée. Collin (R.), 591.
— Répartition de l'azote et du phosphore chez les lapins normaux et anaphylactisés. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 571.
— Ablation des capsules surrénales et piqûre du 4e ventricule. Wertheimer (E.) et Battez (G.), 617.
— Autolyse dans la période de sensibilité anaphylactique. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 842.
— Lésions de la base, polyurie et polydipsie expérimentale. Camus (J.) et Roussy (G.), 121.
— Lésion opto-pédonculaire et polyurie. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Camus (J.) et Roussy (G.), 773.
— Localisation des lésions de la base du cerveau qui provoque la polyurie. Camus (J.) et Roussy (G.), 877.
CERVUS (MEGACEROIDES) ALGERICUS. Joleaud (L.), 737.
CHALCIDIEN parasite du Thrips des pois. Vuillet (A.), 552.
CHAMBRE humide microscopique. Legendre (R.), 265.
CHAMPIGNONS. Action de l'ammoniaque. Sartory (A.) et Bertrand, 363.
CHARCUTERIE. Bactériologie. Sacquépée (E.) et Loygue (P.), 820.
— Endotoxine paratyphique, isolée. Bidault (C.), 422.
CHAT. Musculature striée de l'appareil uro-génital. Retterer (Ed.), 866.
CHÉIROPTÈRES. *Cimex pipistrelli*, agent de transmission de *Tr. vespertilionis*. Pringault (E.), 881.
— Stylet uro-patagiaire. Retterer (Ed.) et Fénis (F. de), 418, 487.
CHÈVRE. Infection expérimentale par le B. de Preisz-Nocard. Boquet (A.), 294.
CHLOROFORME. Coagulation lente du lait. Pozerski (E.), 646.
— Autocoagulation du lait. Pozerski (E.), 812.
— Autocoagulation du lait et richesse en leucocytes. Pozerski (E.), 701.
— Effet sur le réflexe oculo-cardiaque. Delava (P.), 631.
CHLORURES injectés dans les veines. Influence du bicarbonate de soude sur

l'élimination. Hertz (R.) et Goldberg (J.), 234.
— **DE BARYUM**. Phénomènes extrasystoliques produits par la compression oculaire chez le chien intoxiqué par —. Delava (P.), 719.
— **D'ÉTHYLE** dans la stérilisation des cultures microbiennes et la préparation des vaccins. Berthelot (A.), 29.
— **DE SODIUM**. Influence sur la variation du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques. Pasteur Vallery-Radot, 760.
— dans l'hémoglobinurie paroxystique. Froin (G.) et Pernet, 115.
— Action sur les globules rouges. Froin (G.) et Pernet, 259.
— Administration aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques. Romalo (E.) et Dumitresco, 676, 880.
CHLORURÉMIE. Voir **REIN**.
CHOLAGOQUES. Propriété du kinkélibah (*Combretum micranthum*). Boulet (L.) et Huchard (G.), 464.
CHOLÉRA gastro-intestinal expérimental chez le cobaye. Cantacuzène (J.) et Marie (A.), 307.
— Race particulière de vibrion. Ionesco-Mihaesti et Ciuca (M.), 310, 312. Voir **VACCINATION**.
CHOLESTÉRINE. Voir **SURRÉNALE**.
CHOLESTÉRINÉMIE. Voir **FOIE**.
CHONDRIOME de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire. Policard (A.), 373.
— hépatique expérimental. Mayer (A.), Rathery (F.) et Schaeffer (G.), 398.
— de *Puccinia malvacearum*. Beauverie (J.), 359.
CHROMOSOMES à polarité variable. Voïnov (D.), 509.
CILS. Influence des ions sur les mouvements. Tichomiroff (W.), 693.
CIMEX PIPISTRELLI. Agent de transmission de *Tr. vespertilionis*. Pringault (E.), 881.
CIRCULATION. Phénomènes circulatoires et respiratoires produits par la compression oculaire. Petzetakis, 366.
— Influence de la compression oculaire. Delava (P.), 555.
— pulmonaire. Voir **POUMON**.
CLIONA VIRIDIS. Association avec *Litophyllum expansum*. Cotte (J.), 739.
CLITORIS des crocodiles et des tortues. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 101.
COAGULATION lente du lait en présence du chloroforme. Pozerski (E.), 646, 701, 812.
— du lait. Adaptation du suc gastrique chez les nourrissons. Gaucher (L.), 389.
COBAYE. Microbes des poumons sains. Arlo (J.), 291.
COCCIDIE de l'estomac de la perche. Dujaric de la Rivière (R.), 493.
COCCOBACILLE aérobie fétide, dans une arthrite suppurée du genou. Williams (R.-St.) et Wade (W.-R.), 263.
COEFFICIENT D'AMBARD dans la démence précoce. Obregia (A.), Urechia (C.-J.) et Popeia (A.), 49.
— dans les psychoses périodiques. Obregia, Urechia (A.) et Ciausesco (C.-J.), 216.

CŒUR

Physiologie.

— Bruits et sons. Gilbert (A.), Franck (A.) et Gutmann (R.-A.), 98.
— Problème de la différence entre le son et le bruit. Bonnier (P.), 192. Piéron (H.), 157.
— Etude électrocardiographique expérimentale relative aux principaux modes d'anesthésie générale. Cluzet et Petzetakis, 86.
— Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumogastrique. Pezzi (C.) et Clerc (A.), 25.
— Influence de la situation endocrinique sur des médicaments cardio-vasculaires. Ghedini et Ollino, 659.
— Action de la fumée de tabac sur le cœur isolé de lapin. Clerc (A.) et Pezzi (C.), 58.
— Modification des propriétés fonctionnelles du myocarde sous l'action de l'émétine. Moulinier (R.), 274.
— Action de la papavérine. Rénon (L.) et Desbouis, 526.
— Action du carbonate de soude sur le rythme de la pointe du cœur chez des mammifères. Boulet (L.), 621. Voir **RÉFLEXE**.

Pathologie.

— Disposition anormale chez une fouine. Petit (G.), 785.
— Automatisme ventriculaire provoqué par la compression oculaire et l'atropine dans les bradycardies totales. Petzetakis, 15.
— Arythmie. Réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmies. Mougeot (L.), 205.

— La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. Babes (A.), 313.
COLIQUES hépatiques. Voir **FOIE**.
COLITES. Etiologie. Distaso (A.) et Nabarro (D.), 577.
COLLAGÈNE. Voir **FIBRES**.
COLLOIDE organique. Hydratation sous l'influence de l'électrolyse. Doumer (E.), 40.
— Déshydratation sous l'influence du courant électrique. Doumer (M.-E.), 792.
— Soufres colloïdal et coagulé. Maillard (L.-C.), 624.
COLORATION vitale des centres nerveux. Salmon (P.), 255.
— de vieux frottis par la fixation au peroxyde de benzol. Langeron (M.), 502.
COMBRETUM MICRANTHUM. Propriétés cholagoques et diurétiques. Boulet (L.) et Huchard (G.), 464.
COMPLÉMENT. Séparation des antigènes typhique, coli et paratyphique par la déviation du complément. Arlo (J.) et Certain (B.), 293.
— Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux par la méthode de fixation. Arloing (F.) et Biot (R.), 515.
— Précipitation et fixation. Arlo (J.), 632.
COMPRESSION oculaire. Phénomènes circulatoires et respiratoires. Petzetakis, 366.
CONCRÉTIONS intestinales chez un malade atteint de colique hépatique. Glénard (R.) et Grigaut (A.), 727.
CONDENSATEUR. Chargeur et déchargeur. Doumer (E.), 466.
CONJONCTIVITE gonococcique. Voir **BLENNORRAGIE**.
CONSERVATION des protozoaires. Durée. Noc (F.), 166.
CORDON ombilical de la torpille. Tissu conjonctif. Laguesse (L.), 800.
CORPS GRAS et **EAU**. Rapports entre les quantités contenues dans l'organisme. Maurel (E.), 440.
CORPS JAUNE. Voir **OVAIRE**.
CORROSIFS. Intoxication et myosite du tube digestif. Alezais (H.) et Mattei (Ch.), 741.
COXO-PUBIEN. Ostéite. Spillmann (L.) et Orticoni (A.), 218.
CRANE. Traitement intracranien de la paralysie générale. Levaditi (C.), Marie (A.) et Martel (de), 168.
CRÉATINE. Dosage dans les urines. Binet, Deffins et Rathery (F.), 544.
CRÉATININE. Dosage dans les urines. Binet, Deffins et Rathery (F.), 544.
CRISTALLISATION de l'oxyhémocyanine d'escargot. Dhéré (Ch.) et Burdel (A.), 559.
CROCODILES. Pénis et clitoris. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 101.
CULTURES. Stérilisation par le chlorure d'éthyle. Berthelot (A.), 29.
— de B. paratyphique atypique. Roussel, 721.
— des microbes dans des solutions de caséine. Seliber (G.), 639.
— des cellules *in vitro*. Immunité active antitoxique. Levaditi (C.) et Mutermilch (St.), 477.
— des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène. Marinesco (G.) et Minéa (J.), 213.
— des tissus en présence de tissu antagoniste. Champy (Ch.), 31. Voir **MILIEU**.
CUTI-RÉACTION de la syphilis. Proca (G.), Danila (P.) et Stroe (A.), 319.
CYRNEA EURYCERCA. Parasite de la perdrix rouge. Seurat (L.-G.), 390.
CYTROMYCES. Nouvelle espèce. Sartory (A.), 605.

D

DÉGÉNÉRESCENCE des fibres musculaires striées chez les embryons des sélaciens. Thulin (J.), 186.
— graisseuse *in vitro*. Ignatowitch (D.), 607.
DÉMENCE PRÉCOCE et coefficient d'Ambard. Obregia (A,), Urechia (C.-J.) et Popeia (A.), 49.
— et réaction d'Abderhalden. Obregia (A.) et Pitulesco, 47.
DÉPRESSINE. Voir **PRESSION**.
DÉSHYDRATATION des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique. Doumer (M.-E.), 792.
DIABÈTE. Innocuité de l'injection des virus-vaccins sensibilisés au cours du —. Bertrand (D. M.), 843.
DIALYSE. Protéases leucocytaires. Fiessinger (N.) et Roudowska, 573.
DIASTASE. Hydrolyse totale de la viande. Berthelot (A.), 54, 184.
DIGESTION. Ferments chez *H. Pomatia*. Bierry (H.), 710.
— du lait. Adaptation du suc gastrique chez les nourrissons. Gaucher (L.), 389.
— Influence sur la teneur du sang en azote aminé chez le chien. György (P.), 437.
DIMORPHISME des cellules sexuelles. Mercier (L.), 227.
— des éléments sexuels. Voïnov (D.), 509.

DIPHTÉRIE. Rapport leucocytaire au cours des éruptions sériques. Dupérié (R.) et Marliangeas (R.-M.), 272.
— Réflexe oculo-cardiaque. Aviragnet (E.-C.), Dorlencourt (H.) et Bouttier (H.), 771.
DIPLOMIMIQUE. Regnault (F.), 202.
DISCRIMINATION. Voir **SENSATION TACTILE**.
DISTRIBUTEUR automatique de liquides. Vernes (A.). 450.
DIURÈSE. Propriétés du kinkélibah (*combretum micranthum*). Boulet (L.) et Huchard (G.), 464.
DIXANTHYLURÉE. Dosage dans le sang et dans les liquides de l'économie. Hugounenq (L.) et Morel (A.), 414.
DOS. Vascularisation artérielle de la peau. Bellocq-Irague (Mme), 278.
DOSAGE des acides aminés. Bith (H.), 112.
— des acides aminés au formol. Virage de la phénolphtaléine. Maillard (L.-C.), 809.
— dans l'urine et dans le sérum sanguin. Bournigault et Bith (H.), 114.
— des acides monoaminés dans le sang. Lematte (L.), 764.
— des acides lipoïques dans le sang. Fournier (A.), 446.
— et extraction de l'acide urique du mélange urine-fécales des oiseaux. Athanasiu (J.) et Nitesco (J.), 504.
— de l'azote dans le sang. Achard (Ch.) et Feuillié (E.), 170.
— par l'acide nitreux. Bierry (H.), Nazard (R.) et Ranc (A.), 261.
— de la créatine et de la créatinine dans les urines. Binet, Deffins et Rathery (F.), 544.
— du fer assimilable chez une ascidie alimentaire. Daumézon, 142.
— des lipoïdes dans le sang. Fournier (A.), 176.
— du sucre total dans le foie. Bierry (H.) et Gruzewska (Mme Z.), 824.
— de l'urée dans les humeurs dans la rétention au cours de l'azotémie. Morel (A.) et Mouriquand (G.), 703.
— de l'urée dans le sang et dans le liquide de l'économie à l'état de dixanthylurée. Hugounenq (L.) et Morel (A.), 414.
DROITERIE. Regnault (F.), 629.
DROSOPHILA AMPELOPHILA. Etude biologique. Guyénot (E.), 483, 548.
DURE-MÈRE. Voir **ARACHNOIDE**.
DYSENTERIE bacillaire chez des singes. Ionesco-Mihaesti (C.) et Combiesco (D.), 827.

E

EAU. Teneur en eau du sang. Terroine (E.-F.), 523.
— Teneur chez les sardines. Fage (P.) et Legendre, 284.
— et corps gras. Rapport entre ces quantités contenues dans l'organisme. Maurel (E.), 410.
— Echange entre les globules du sang et leur milieu. Rôle de l'imbibition. Girard (P.), 500.
— Régulation dans l'organisme. Camus (J.) et Roussy (G.), 121.
— Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Camus (J.) et Roussy (G.), 773.
— **OXYGÉNÉE**. Action sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex. Gerber (C.), 136.
ÉCHASSIER parasité par un *Tropidocerca*. Seurat (L.-G.), 778.
ÉCHINOCOCCOSE. Desoil, 802. Dévé, 38, 378, 648.
— osseuse expérimentale. Dévé (F.), 378.
— Sérodiagnostic. Weinberg (M.) et Ciuca (A.), 340.
ÉLECTIONS. Chatton (Ed.), 826. Regaud (Cl.), 453.
ÉLECTRICITÉ. Déshydratation des colloïdes organiques sous l'influence du courant électrique. Doumer (M.-E.), 792.
ÉLECTROCARDIOGRAPHIE expérimentale des principaux modes d'anesthésie générale. Cluzet et Petzetakis, 86.
— Etude du réflexe oculo-cardiaque. Cluzet et Petzetakis, 837.
ÉLECTRODES. Influence de l'écartement dans les mesures d'excitabilité. Cardot (H.) et Laugier (H.), 539.
ÉLECTROLYSE. Influence sur l'hydratation des colloïdes organiques. Doumer (E.), 40.
— Oxydation du soufre neutre des urines. Doumer (E.) et Limozin (R.), 799.
ÉLECTROTONUS. Variation des paramètres de l'excitabilité des nerfs. Cardot (H.) et Laugier (H.), 249.
ÉLIMINATION des chlorures et du lactose injectés dans les veines sous l'influence du bicarbonate de soude. Hertz (R.) et Goldberg (J.), 234.
ELLÉBORE NOIR. Action des extraits de racine sur la coagulation du sang de la grenouille. Gautier (Cl.), 468.
ELSBERG. Canule d' —. Voir **SANG**. (Transfusion.)

EMBRYON. Formation de l'amidon avant la maturation de la graine. Guilliermond (A.), 567.
— de *R. temporaria*. Importance de l'oxygène pour l'augmentation de la pression osmotique. Backman (E.-L.), Sundberg (C.-G.) et Jansson (C.), 556.
ÉMÉTINE. Action sur le myocarde. Moulinier (R.), 274.
ÉMOTION. Diplomimique. Regnault (F.), 202.
ENDOTOKIE matricide chez un oxyure. Seurat (L.-G.), 850.
ENDOTOXINE d'un paratyphique isolé d'un produit de charcuterie. Bidault (C.), 422.
ÉOSINOPHILE. Voir **SANG**.
ÉPILEPSIE. Séro-réaction d'Abderhalden. Obregia et Pitulesco, 316.
— Traitement intrarachidien par les sels de calcium. Obregia (A.-L.) et Urechia (C.-J.), 674.
ÉPITHÉLIUM intestinal de *Glossosiphonia complanata*. Action d'une grégarine. Regnard (E.), 124.
— de la vésicule biliaire. Policard (A.), 338.
— de la vésicule biliaire de l'homme. Policard (A.) et Santy (P.), 635.
— Chondriome de la cellule épithéliale de la vésicule biliaire. Policard (A.), 373.
ÉRUPTION sérique dans la diphtérie. Rapport leucocytaire. Dupérié (R.) et Marliangeas (R.-M.), 272.
ESCARGOT. Cristallisation de l'oxyhémocyanine. Dhéré (Ch.) et Burdel (A.), 559.
ESTOMAC de la perche. Coccidie. Dujaric de la Rivière (R.), 493.
— Adaptation de suc gastrique à la coagulation et à la digestion du lait chez les nourrissons. Gaucher (L.), 389.
— Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments gastro-intestinaux. Ghedini et Fedeli, 660.
ÉTHER et greffe hydatique. Dévé (E.), 38.
ÉTHYL-D-GALACTOSIDE-α. Synthèse biochimique. Hérissey (H.) et Aubry (A.), 425.
ÉTHYLHYDROCUPRÉINE. Traitement de la conjonctivite gonococcique. Puscariu (E.), 831.
EUPHORBIA CHARICIAS. Lipase du latex. Gerber (C.), 136.
EXCITABILITÉ. Voir **EXCITATION**.
EXCITATION des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux et mouvements des globes oculaires. Lafite-Dupont, 406.
— du sympathique abdominal. André Thomas et Roux (J.-Ch.), 857.
— Localisation dans la méthode dite « monopolaire ». Bourguignon (G.), 393.
— Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité. Cardot (H.) et Laugier (H.), 539.
— Rapport entre les lois de décroissance des temps de latence des sensations et les marges d'excitabilité. Henri (V.), 129. Pieron (H.), 76, 131.
— Variation des paramètres. Cardot (H.) et Laugier (H.), 249.
— Modification par les sels qui précipitent le calcium. Lapicque (L. et M.), 230.
EXPRESSION d'émotions différentes sur le visage. Regnault (F.), 202.

F

FER assimilable. Dosage chez une ascidie alimentaire. Daumézon, 142.
FERMENTATION lactique. Rôle antiseptique des ferments métalliques. Rénon (L.) et Richet (Ch.) fils, 396.
— dans la psychiatrie et la neuropathologie. Jouchtchenko (A.-J.), 609.
FERMENTS digestifs chez *H. pomatia*. Bierry (H.), 710.
— hydrolysant les hydrates de carbone chez *Helix pomatia*. Billard (G.), 566.
— métalliques. Rôle antiseptique sur la fermentation lactique. Rénon (L.) et Richet (Ch.) fils, 396.
— hémolytiques dans le sang des pellagreux. Nitzesco (J.-J.), 829.
FIBRES. Constitution du faisceau conjonctif. Laguesse (E.), 235, 800.
— élastiques et grains élastiques du cartilage de la trachée chez l'homme. Kervily (M. de), 845.
— **MUSCULAIRES**. Voir **MUSCLE**.
FIBRINOGÈNE. Voir **SANG** (coagulation).
FIÈVRE TYPHOIDE. Contagion de laboratoire prévenu par la vaccination antityphoïdique. Vincent (H.), 32.
— Abcès du psoas provoqué par le B. d'Eberth. Spillmann (L.) et Orticoni (A.), 218.
— Séparation des antigènes du B. paratyphique par la déviation du complément. Arlo (J.) et Certain (B.), 293.
— B. paratyphique atypique isolé par hémoculture. Roussel, 721.
— Endotoxine d'un paratyphique isolé d'un produit de charcuterie. Bidault (C.), 422. Voir **VACCINATION**.

FIÈVRE RÉCURRENTE. Transmission par les muqueuses intactes. Sergent (Edm.) et Foley (H.), 471.
FIXATION. Voir **RÉACTION**.
FLAMANT rose. Nématode parasite. Seurat (L.-G.). 814.
FLORE INTESTINALE. Transformation. Distaro (A.) et Schiller (J.), 179, 243.
FLUOR. Rôle chez les animaux. Gautier (A.), 107.

FOIE

Anatomie.

— Triplicité de l'artère hépatique. Gérard (G.) et Cordonnier (D.), 619.

Physiologie. Chimie physiologique.

— Chondriome hépatique expérimental. Mayer (A.), Rathery (F.) et Schaeffer (G.), 398.
— Origine du glycogène. Rôle des albuminoïdes et des graisses. Paulesco (N.-C.), 50.
— Persistance du glycogène pendant l'inanition chez les chiens. Michailesco (C.-M.), 314.
— Propriétés physiologiques d'un lipoïde. Iscovesco (H.), 117.
— Propriétés physiologiques des lécithides. Iscovesco (H.), 74.
— Dosage du sucre total. Bierry (H.) et Gruzewska (Mme Z.), 824.
— Rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des divers segments du tube gastro-intestinal. Sérégé (H.) et Mauriac (P.), 734.
— Compression des veines sus-hépatiques et réaction gastro-intestinale. Sérégé (H.) et Mauriac (P.), 732.
— Action atténuante des lipoïdes hépatiques à l'égard du *Staphylococcus pyogenes albus*. Tilmant (A.), 388.
— de morue. Lécithides. Iscovesco (H.), 34.

Pathologie.

— Greffe hydatique et éther. Dévé (F.), 38.
— Greffe hydatique et néo-salvarsan. Dévé (F.) et Payenneville (J.), 648.
— Anaphylaxie hydatique et séro-diagnostic de l'échinococcose. Weinberg (M.) et Ciuca (A.), 340.
— Cholestérinémie au cours de la grossesse. Mauriac (P.) et Strymbau (M.), 134.
— Concrétion intestinale, en imposant pour des calculs biliaires chez un malade atteint de coliques hépatiques. Glénard (R.) et Grigaut (A.), 727.
— Formation du foie gras au cours du gavage de l'oie. Mayer (A.), Rathery (Fr.), Schaeffer (G.) et Terroine (E.-F.), 494.
— Tumeur du foie des bovidés. Fairise (C.), 593.
— Antigène hydatique; absorption par les éosinophiles. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 715. — Voir **VÉSICULE**.
FORMOL. Virage de la phénolphtaléine dans le dosage des acides aminés. Maillard (L.-C.), 809.
FOUINE. Disposition anormale du cœur. Petit (G.), 785.
FRAGILITÉ globulaire. May (Ed.), 127.
FROID. Influence sur la leucocytose. Lassablière (P.) et Richet (Ch.), 39.
— Action dans l'hémoglobinurie paroxystique. Froin (G.) et Pernet, 72, 115.
— Action sur les hémolysines des hémoglobinuriques. Froin (G.) et Pernet, 336.
— Auto-hémolyse. Froin (G.), 651.
FROTTIS. Voir **COLORATION**.

G

GANGLIONS lymphatiques à la suite du jeûne. Jolly (J.), 146.
— médiastinaux. Analyse de la substance crétacée tuberculeuse et de la substance caséeuse du poumon. Gérard (E.), 790.
— Spinaux. Culture en plasma hétérogène. Marinesco (G.) et Minéa (J.), 213.
GASTRO-INTESTIN. Voir **ESTOMAC**.
GAVAGE de l'oie et formation du foie gras. Mayer (A.), Rathery (Fr.), Schaeffer (G.) et Terroine (E.-F.), 494.
GENOU. Coccobacille aérobie fétide dans une arthrite suppurée. Williams (R.-St.) et Wade (W.-R.), 263.
GLANDES VENIMEUSES des Hyménoptères. Pawlowsky (E.), 351.
GLOBULES ROUGES. Voir **SANG**.
GLOBULINS. Voir **SANG**.
GLOBULOCLASIE des hématies. Froin (G.), 875.
GLOSSOSIPHONIA COMPLANATA. Action d'une grégarine sur l'épithélium intestinal. Regnard (E.), 124.
GLUCOSE. Sécrétion et glycosurie phloridzique. Chabanier (H.) et Sa (E.), 443,

— Comme milieu physiologique. Poyarkoff (E.), 459.
— Transformation en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang. Chelle (L.) et Mauriac (P.), 852. Terroine (Em.-F.), 862.
GLYCOGÈNE. Voir **FOIE**.
GLYCOLYSE. Transformation du glucose en acide lactique dans l'autoglycolyse du sang. Chelle (L.) et Mauriac (P.), 852. Terroine (Em.-F.), 862.
— aseptique. Formation d'acide d — lactique. Bierry (H.) et Portier (P.), 864.
GLYCOSURIE adrénalique. Action de l'extrait thyroïdien. Garnier (M.) et Schulmann (E.), 287.
— rapide après injection intraveineuse de solution hypertonique de saccharose. Dubois (Ch.) et Duvillier (Ed.), 805.
— et hypophysectomie. Camus (J.) et Roussy (G.), 299.
— alimentaire et hypophysectomie. Camus (J.) et Roussy (G.), 344.
— phloridzique et sécrétion du glucose. Chabanier (H.) et Sa (E.), 443.
GONOCOQUE. Voir **BLENNORRAGIE**.
GRAINES de ricin et d'*Euphorbia characias*. Lipase. Gerber (C.), 136, 140.
— Formation de l'amidon dans l'embryon. Guilliermond (A.), 567.
— Transmission des maladies parasitaires. Blaringhem (L.), 385.
GRAINS élastiques du cartilage de la trachée chez l'homme. Kervily (M. de), 845.
— périvasculaires des espaces Robin-Virchow. Collin (R.), 893.
GRAISSE. Dégénérescence graisseuse *in vitro*. Ignatowitch (D.), 607.
— Substances grasses absorbées au niveau de la vésicule biliaire. Policard (A.), 518, 589.
— Rôle dans la glycogenèse. Paulesco (N. C.), 50.
— Teneur chez les sardines. Fage (L.) et Legendre, 284.
GREFFE HYDATIQUE. Voir **FOIE**.
GRÉGARINE. Action sur l'épithélium intestinal de l'hôte. Regnard (E.), 124.
— *Caulleryella aphiochætæ* parasite de la larve de *Aphiochæta rufipes*. Keilin (D.), 768.
— Une nouvelle schizogrégarine à des stades épidermiques et à des stades monozoïques. Léger et L. Duboscq (O.), 296.
GRENOUILLE. Formation d'une sous-basale de la peau du têtard. Nageotte (J.), 869.
— Action des extraits d'ellébore sur la coagulation du sang. Gautier (Cl.), 468.
— Toxicité de l'indol. Gautier (Cl.), 412. Voir **RANA**.
GROSSESSE. Recherches sphygmomanométriques chez les femmes au repos et en activité. Balard (P.), et Sidoine (J.), 267, 269.
— Réflexe oculo-cardiaque. Garnier (M.) et Lévi-Franckel (G.), 645.
— Cholestérinémie. Mauriac (P.) et Strymbau (M.), 134.
GUI. Action de l'extrait sur la coagulation du sang chez la grenouille. Gautier (Cl.), 238.

H

HABRONEMA LEPTOPTERA. Seurat (L.-G.), 21.
HALOGÈNES. Action sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex. Gerber (C.), 136.
HELIX POMATIA. Ferments digestifs. Bierry (H.), 710.
— Ferments hydrolysant les hydrates de carbone. Billard (G.), 566.
HÉMATIE. Voir **SANG**.
HÉMATOLOGIE coloniale. Voir **SANG**.
HÉMIPERMÉABILITÉ des membranes aux ions. Girard (P.), 839.
HÉMOCULTURE. Voir **CULTURE**.
HÉMOGLOBINE. Voir **SANG**.
HÉMOGLOBINURIE. Voir **SANG**.
HÉMOLYSE. Voir **SANG**.
HÉMOPIS SANGUISUGA. Réseau pigmentaire. Borrel (A.), 665, 668.
HERNIES congénitales du diaphragme. Hamant (A.) et Thiébaut (R.), 595.
HISTOGENÈSE du stylet uro-patagiaire. Retterer (Ed.) et Fénis (F.), 487.
HŒTINGER et **RENAUT**. Méthode de préparation de l'amyloïde. Mironesco (Th.), 215.
HUILE de foie de morue. Lécithides. Iscovesco (H.), 34.
HUMEURS. Dosage de l'urée. Morel (A.) et Mouriquand (G.), 703.
— **AQUEUSE**. Voir **ŒIL**.
HYDRATES DE CARBONE de l'urine normale. Bernier (R.), 583.
— Ferments hydrolysants chez *H. pomatia*. Billard (G.), 566.
HYDRÉMIE au cours des ascites. Villaret (M.) et Bénard (H.), 822.
HYDROLYSE diastasique totale de la viande. Toxicité. Berthelot (A.), 54, 84.

— Ferments hydrolysant les hydrates de carbone chez *H. pomatia*. Billard (G.), 566.
HYDROMINÉRAL. Cure de Vichy et variation de l'hémolyse initiale. Biscons et Rouzaüd, 439.
HYGROMÉTRIE. Dispositif pour la manipulation des produits hygrométriques. Camus (L.), 847.
HYGROSTATIQUE. Voir **CENTRES**.
HYMÉNOPTÈRES. Glandes venimeuses. Pawlowski (E.), 351.
— parasites de l'*Aphys evonymi*. Malaquin (A.) et Moitié (A.), 803.
HYPERALBUMINOSE pure du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis. Bloch (M.) et Vernes (A.), 281. Vernes (A.), 280.
HYPOBROMITE DE SOUDE. Dosage de l'azote dans le sérum sanguin. Achard (Ch.) et Feuillié (E.), 170.
HYPOPHYSE. Procédé d'isolement de la substance active du lobe postérieur. Bouin (P.) et Ancel (P.), 62.
— Méthode d'extraction du principe actif du lobe postérieur. Ancel (P.) et Bouin (P.), 110.
— Substances extraites du lobe postérieur. Parisot (J.) et Mathieu (P.), 222, 225.
— Action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur sur la circulation pulmonaire. Hallion (L.), 581.
— Sérum hypophysotoxique. Livon (Ch.), 512.
— Hypophysectomie et glycosurie expérimentale. Camus (J.) et Roussy (G.), 299.
— et glycosurie alimentaire. Camus (J.) et Roussy (G.), 344.
HYPOTENSION. Voir **SYNDROME**.

I

ICTÈRE. Babes (A.), 671.
— Liquide céphalo-rachidien. Babes (A.-A.), 679. Mosny et Javal, 750.
IMBIBITION. Joue-t-elle un rôle dans les échanges d'eau entre les globules du sang et leur milieu? Girard (P.), 500.
IMMUNITÉ. Modes d'immunisation pour la production d'antiprésures. Briot (A.), 153.
— antitoxique active des cellules cultivées *in vitro*. Levaditi (C.) et Muttermilch (St.), 477.
— Sérum des chevaux immunisés avec le vaccin antityphique de Besredka. Karaffa-Korboutt, 279.
— Immunisation des lapins contre le gonocoque. Debré (R.) et Paraf (J.), 88. Voir **LEUCOCYTOSE**.
INANITION. Persistance du glycogène. Michailesco (C. N.), 314.
INDOL. Toxicité pour la grenouille. Gautier (Cl.), 412.
INDOPHÉNOL. Réaction sur lamelles de sang. Curtis (E.), 461.
INFECTION AIGUE. Azotémie. Laroche (G.) et Brodin, 17.
— spontanée des oiseaux et hyperthyroïdisation. Parhon (C.-J.) et Parhon (Mme C.), 662.
INSECTES. Tuberculose. Metalnikoff (S.), 95.
INTESTIN. Rapports fonctionnels des formations lobaires hépatiques et des différents segments du tube gastro-intestinal. Sérégé (H.) et Mauriac (P.), 734.
— Réaction gastro-intestinale par compression des veines sus-hépatiques. Sérégé (H.) et Mauriac (P.), 732.
— Microbes étrangers à la flore du gros intestin. Distaso (A.) et Schiller (J.), 243.
— Transformation de la flore. Distaso (A.) et Schiller (J.), 179.
— de *Glossosiphonia complanata*. Action d'une grégarine sur l'épithélium. Regnard (E.), 124.
— Choléra gastro-intestinal chez le cobaye. Cantacuzène (J.) et Marie (A.), 307.
— Myosite du tube digestif dans les intoxications par corrosifs. Alezais (H.) et Mattei (Ch.), 741.
— Origine intestinale des infections du mouton et de la chèvre dues au B. de Preisz-Nocard. Boquet (A.), 294. Voir **CONCRÉTION**.
INTOXICATION par les extraits d'organes et altération du sang. Gutmann, 349.
— mercurielle. Morlot et Zuber, 896.
— par corrosifs et myosite du tube digestif. Alezais (H.) et Mattei (Ch.), 741.
IONS. Influence sur les mouvements ciliaires. Tichomiroff (W.), 693.
— Perméabilité aux ions des globules rouges. Girard (P.), 817.
— Hémiperméabilité aux ions. Girard (P.), 839.

J

JAMBE. Valeur comparée de la tension artérielle au membre supérieur et au

membre inférieur. BALARD (P.) et SIDAINE (J.), 403.
JAUNE D'ŒUF. Saponification par la lipase du latex et des graines. GERBER (C.), 136, 138, 140.
JEUNE. Modification des ganglions lymphatiques. JOLLY (J.), 146.
JOUES. Dilatation chez les souffleurs de verre et sacs aériens des animaux. REGNAULT (F.), 149.

K

KINKELIBAH. Propriétés cholagoques et diurétiques. BOULET (L.) et HUCHARD (G), 464.

L

LACTOSE injecté dans les veines. Influence du bicarbonate de soude sur l'élimination. HERTZ (R.) et GOLDBERG (J.), 234.
LAIT. Alimentation lactée du lapin. MAZÉ (P.) et PETTIT (A.), 553.
— de femme. Les peroxydases. MARFAN (A.-B.) et LAGANE (L.), 564.
— Adaptation du suc gastrique à la coagulation et à la digestion du lait chez les nourrissons. GAUCHER (L.), 389.
— Coagulation lente en présence du chloroforme. POZERSKI (E.), 646.
— Autocoagulation chloroformique. POZERSKI (E.), 842.
— Autocoagulation chloroformique et richesse en leucocytes. POZERSKI (E.), 701.
LAPIN. Alimentation lactée. MAZÉ (P.) et PETTIT (A.), 553.
LARVE de *Trychomya urbica*. Biologie. KEILIN (D.), 434.
LÉCITHIDES du foie. Propriétés physiologiques. ISCOVESCO (H.), 74.
— de l'huile de foie de morue. ISCOVESCO (H.), 34.
LÉCITHINES. Action sur les substances médicinales. LAVROV (D.-M.), 92.
LEUCOCYTES. Voir **SANG**.
LIPASE des latex d'*Euphorbia characias* et des graines de ricin. GERBER (C.), 136, 140.
LIPOIDES hépatiques. ISCOVESCO (H.), 117.
— hépatiques. Action atténuante sur les *taphylococcus pyogenes albus*. TILMANT (A.), 388.
— Dosage dans le sang. FOURNIER (A.), 176.
LIQUIDES. Distributeur automatique. VERNES (A.), 450.
— de l'économie animale. Dosage de l'urée à l'état de dixanthylurie. HUGOUNENQ (L.) et MOREL (A.), 414.
— **CÉPHALO-RACHIDIEN**. Modification après injection intrarachidienne de sérum humain. NETTER (A.) et DURAND (H.), 481.
— Hyperalbumose pure dans la syphilis. BLOCH (M.) et VERNES (A.), 281. VERNES (A.), 280.
— dans l'ictère. BABES (A.-A.), 679. MOSNY et JAVAL, 750.
— Xanthochromie chez les asystoliques. BABES (A.), 313, 671.
— Etude comparative des liquides des œdèmes avec le liquide céphalo-rachidien. AUBEL (A.) et BABES, 45.
LITOPHYLLUM EXPANSUM. Association avec *Cliona viridis*. COTTE (J.), 739.
LUMBRICULUS VARIEGATUS. Une nouvelle schizogrégarine. LÉGER (L.) et DUBOSCQ (O.), 296.
LUNETTES. Centrage. DUFOUR (M.), 220.

M

MAIS. Ferments zéinolytiques dans le sang des pellagreux. NITZESCO (J.-J.), 829.
MALADIE DE PARKINSON. Nucléinothérapie. BUÏA (J.-N.), 507.
MAMMIFÈRES. Action du carbonate de soude sur le rythme de la pointe du cœur. BOULET (L.), 621.
MANOSTATIQUE. BONNIER (P.), 13.
MATIÈRES FÉCALES des oiseaux. Extraction et dosage de l'acide urique. ATHANASIU et NJTESCO (J.), 504.
MÉDIASTIN. Voir **GANGLION**.
MÉDICAMENTS. Influence de la situation endocrinique sur des médicaments cardio-vasculaires. GHEDINI et OLLINO, 659.
— Influence de la situation endocrinique sur l'action des médicaments gastro-intestinaux. GHEDINI et FEDELI, 660.
MÉGACARYOCYTES de la rate de la souris blanche. GUIEYSSE-PELLISSIER (A.), 757.
MEGACEROIDES. Voir **CERVUS**.
MEMBRANE. Hémiperméabilité aux ions. GIRARD (P.), 839.
MÉNINGITE cérébro-spinale. ORTICONI (A.), 602.
— épidémique. COSTA (S.), 742.
— Association de méningocoque et du coli-bacille. DUHOT (E.) et BOEZ (L.), 795.
MÉNINGOCOQUE. Voir **MÉNINGITE**.

MERCURE. Intoxication. Morlot et Zuber, 896.
METAMERA SCHUBERGI. Action sur l'épithélium intestinal de *Glossosiphonia complanata*. Regnard (E.), 124.
MICROBES. Analyse capillaire des corps colorés. Lasseur (Ph.)., 900.
— Culture dans des solutions de caséine. Seliber (G.), 639.
— Action coagulante sur le fibrinogène. Demange (R.) et Ménard (P.-J.), 755.
— du gros intestin. Distaso (A.) et Schiller (J.), 243.
— des poumons de cobaye sain. Arlo (J.), 291.
MICROCOSMUS SABATIERI. Acidité. Daumézon (G.), 323.
MICRO-ORGANISMES. Action de l'adrénaline. Marie (A.) et Ponselle (A.), 643.
MIGRATION de montée du Saumon. Roule (L.), 838.
MILIEU nutritif pour *Drosophila ampelophila*. Guyénot (E.), 483, 548.
MIMÉTISME bacillaire. Tilmant (A.), 634.
MITOCHONDRIES extraneuronales de l'écorce cérébrale irritée. Collin (R.), 591.
— chez les urédinées. Moreau (Mme F.), 421.
MORPHINE. Effet sur le réflexe oculo-cardiaque. Delava (P.), 631.
MORUE. Lécithides de l'huile de foie. Iscovesco (H.), 34.
MOUCHE. Etude biologique de *Drosophila ampelophila*. Guyénot (E.), 483, 548.
MOUTON. Infection expérimentale par le B. de Preisz-Nocard. Boquet (A.), 294.
MOUVEMENT ciliaire. Influence des ions. Tichoromiroff (W.), 693.
— Premiers mouvements chez les vertébrés inférieurs. Wintrebert (P.), 188.
— Déterminisme et adaptation au volume et à la forme de l'œuf chez les vertébrés inférieurs. Wintrebert (P.), 256.
— de l'axolotl. Premiers stades. Wintrebert (P.), 303, 402.
MUQUEUSES. Transmission de la fièvre récurrente. Sergent (Edm.) et Foley (H.), 471.
MUSCLE OCULAIRE. Voir **ŒIL**.
MUSCLES. Dégénération des fibres musculaires striées chez les embryons des sélaciens. Thulin (J.), 186.
— Myophages. Taratinoff, 611.
— Action des extraits du lobe postérieur de l'hypophyse sur les fibres musculaires lisses. Parisot (J.) et Mathieu (P.), 225.
— Myosite du tube digestif dans les intoxications par corrosifs. Alezais (H.) et Mattei (Ch.), 741.
MUSCULATURE striée de l'appareil uro-génital du chat. Retterer (Éd.), 866.
MUSTELA FOINA. Disposition anormale du cœur. Petit (G.), 785.
MYASTHÉNIE. Réaction d'Abderhalden. Parhon (C.-J.) et Parhon (Mlle M.), 663.
MYOPHAGES dans les lésions musculaires. Taratynoff, 611.
MYOSITE du tube digestif dans les intoxications par corrosifs. Alezais (H.) et Mattei (Ch.), 741.

N

NATATION. Influence sur le pouls et la température axillaire. Maurel (E.), 712.
NÈGRE. Rôle du pigment cutané. Cotte (J.), 888.
NÉMATODE parasite du Flamant rose. Seurat (L.-G.), 814.
— parasite de la Perdrix rouge. Seurat (L.-G.), 390.
— parasite des reptiles. Seurat (L.-G.), 724.
NÉOGÈNE. Nouveau *Scapellum* fossile. Joleaud (A. et L.), 885.
NÉO-SALVARSAN et greffe hydatique. Dévé (F.) et Payenneville (J.), 648.
NÉPHRITE. Voir **REIN**.
NERF. Examen à l'état vivant. Legendre (R.), 432.
— Excitation monopolaire. Bourguignon (G.), 393.
— Influence de l'écartement des électrodes dans les mesures d'excitabilité. Cardot (H.) et Laugier (H.), 539.
— Variation des paramètres de l'excitabilité. Cardot (H.) et Laugier (H.), 249.
— Modification de l'excitabilité par les sels qui précipitent le calcium. Lapicque (L. et M.), 230.
NEURONE. Mitochondrie extraneuronale de l'écorce cérébrale irritée. Collin (R.), 591.
NEURONOPHAGIE. Levaditi (C.), 474.
NEUROPATHOLOGIE. Processus de fermentation. Jouchtchenko (A.-J.), 609.
NÉVRAXE et ictère. Xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. Babes (A.), 671.
NÉVROGLIE. Rapport et expansion dans les espaces de Robin-Virchow. Collin (R.), 893.
NITRITE D'AMYLE. Persistance du réflexe oculo-cardiaque pendant l'épreuve. Petzetakis, 247.

NOURRISSON. Adaptation du suc gastrique à la coagulation et à la digestion du lait. GAUCHER (L.), 389.
— Image neutrophile et valeur nucléaire du sang. DUPÉRIÉ (R.) et KADISSON (Mlle K.-B.), 271.
— Anatomie pathologique de l'atrophie spasmodique congénitale du nourrisson. LESAGE (A.) et CLÉRET (M.), 369.
NOUVEAU-NÉ. Azote des acides aminés du sang. RABINOVITCH (K.-N.), 457.
— Image neutrophile et valeur nucléaire du sang. DUPÉRIÉ (R.) et KADISSON (Mlle K.-B.), 271.
NUCLÉINOTHÉRAPIE dans la maladie de Parkinson. BUÏA (J.-N.), 507.

O

ŒDÈME. Voir **LIQUIDE**.
ŒIL. Histologie des muscles oculaires chez l'homme et chez le singe. THULIN (J.), 490.
— Humeur aqueuse du bœuf. VLADESCU (R.) et BABES (A.), 320.
— Mouvements des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires chez les poissons cartilagineux. LAFITE-DUPONT, 406. Voir **RÉLLEXE**.
ŒUF de *Rana temporaria*. Influence de la température sur la pression osmotique. BACKMAN (E.-L.), 558. Voir **OVAIRE**.
OIE. Gavage et formation du foie gras. MAYER (A.), RATHERY (FR.), SCHAEFFER (G.) et TERROINE (E.-F.), 494.
OISEAUX. Action des acides sur le plasma. JOUAN et STAUB, 408.
— Extraction et dosage de l'acide urique du mélange urine-fécales. ATHANASIU (J.) et NITESCO (J.), 504.
— Hyperthyroïdisation et résistance aux infections spontanées. PARHON (C.-J.) et PARHON (Mme C.), 662.
OMBILIC. Voir **CORDON OMBILICAL**.
ONISCUS ASELLUS. Protophyte du rectum. MERCIER (L.), 600.
ORGANOTHÉRAPIE appendiculaire. SAVINI (E.), 105.
OS pénien. Structure et genèse. RETTERER (ÉD.), 331.
— Echinococcose osseuse expérimentale. DÉVÉ (F.), 378.
OSMOSE. Influence de la température sur les œufs et les embryons de *Rana temporaria*. BACKMAN (E.-L.), 558.
— Importance de la privation d'oxygène. BACKMAN (E.-L.), SUNDBERG (C.-G.) et JANSSON (C.), 556, 557.
— électrique des globules rouges. GIRARD (P.), 532.
OSTÉITE coxo-pubienne. SPILLMANN (L.) et ORTICONI (A.), 218.
OVAIRE. Morphologie de l'ovéjecteur des *Tropidocerca*. SEURAT (L.-G.), 173.
— Rôle du corps jaune dans le déterminisme expérimental de la sécrétion mammaire. BOUIN (P.) et ANCEL (P.), 150.
— Importance de la privation d'oxygène. BACKMAN (E.-L.), SUNDBERG (C.-G.) et JANSSON (C.), 557.
OXYDANTS. Actions sur les anticorps. BELIN (M.), 520.
OXYDATION des tissus des animaux. Influence de la destruction de la structure des cellules. BATTELLI (F.) et STERN (L.), 575.
— par électrolyse du soufre neutre des urines. DOUMER (E.) et LIMOZIN (R.), 799.
OXYDE DE CARBONE combiné à l'hémoglobine. Déplacement par l'oxygène. NICLOUX (M.), 328.
OXYGÈNE. Importance de la privation pour les œufs et les embryons de *Rana temporaria*. BACKMAN (E.-L.), SUNDBERG (C.-G.) et JANSSON (C.), 556, 557.
— Déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine. NICLOUX (M.), 328.
OXYHÉMOGLOBINE. Voir **SANG**.
OXYURE. Cas d'endotokie matricide. SEURAT (L.-G.), 850.

P

PANCRÉAS. Action des peptones sur la sécrétion. SODRÉ (F.) et STODEL (G.), 10.
PANORPA GERMANICA. Spermatogenèse. MERCIER (L.), 227.
PAPAVÉRINE. Action cardiaque. RÉNON (L.) et DESBOUIS, 526.
PARALYSIE GÉNÉRALE. Séro-réaction d'Abderhalden. OBREGIA ET PITULESCO, 316.
— Traitement par les injections sous la dure-mère. DOYEN (E.), 342.
— Traitement intracranien. LEVADITI (C.), MARIE (A.) et MARTEL (DE), 168.
— Injection sous-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé. MARINESCO (G.), 211. MARINESCO (G.) et MINÉA (J.), 672.
PARAMÈTRES de l'excitabilité des nerfs. CARDOT (H.) et LAUGIER (H.), 249.

PARASITES. Transmission des maladies parasitaires. Blaringhem (L.), 385.
PARATYPHOIDE. Voir **FIÈVRE TYPHOIDE**.
PARKINSON. Voir **MALADIE de**.
PATAGIUM. Voir **URO-PATAGIUM**.
PEAU du thorax et du dos. Vascularisation artérielle. Bellocq-Irague (Mme), 278.
— Rôle du pigment cutané du nègre. Cotte (J.), 888.
— du têtard de grenouille. Formation sous-basale. Nageotte (J.), 869.
PÉDONCULE. Voir **CERVEAU**.
PELLAGRE. Ferments zéinolytiques du sang. Nitzesco (J.-J.), 829.
PÉNIS. Structure et genèse de l'os. Retterer (Éd.), 331.
— de l'autruche. Retterer (Éd.) et Neuville (H.), 194.
— des crocodiles et des tortues. Retterer (Éd.) et Neuville (H.), 101.
PEPTIDES. Action sur la coagulation du sang. Zunz (E.) et Gyorgy (P.), 430.
PEPTONES. Action sur la sécrétion pancréatique. Sodré (F.) et Stodel (G.), 10.
— Action hypotensive. Gautrelet (J.) et Briault (P.), 579.
PERCHE. Coccidie de l'estomac. Dujarric de la Rivière (R.), 493.
PERDRIX rouge. Nouveau parasite. Seurat (L.-G.), 390.
PERIDINIUM WESTII. Virieux (J.), 534.
PERMÉABILITÉ des méninges à la phloridzine. Babes (A.-A.) et Buia (J.), 678.
PEROXYDASE du lait de femme. Marfan (A.-B.) et Lagane (L.), 564.
PEROXYDE DE BENZOL. Emploi en hématologie coloniale. Langeron (M.), 502.
PHAGOCYTOSE. Voir **NEURONOPHAGIE**.
PHÉNOLPHTALÉINE. Virage dans le dosage au formol des acides aminés. Maillard (L.-C.), 809.
PHLORIDZINE. Glycosurie et sécrétion de glucose. Chabanier (N.) et Sa (E.), 443.
— Injection sous-arachnoïdienne. Babes (A.-A.) et Buia (J.), 678.
PHOSPHORE. Répartition dans le cerveau des lapins normaux et anaphylactisés. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 571.
PIGMENT cutané du nègre. Cotte (J.), 888.
— Réseau pigmentaire chez *Hemopis sanguisuga*. Borrel (A.), 665, 668.
— bactériens. Extraction. Lasseur (Ph.), 819.
PILOCARPINE. Effet sur le réflexe oculo-cardiaque. Delava (P.), 631.
— Exagération du réflexe oculo-cardiaque. Petzetakis, 247.
PLAQUETTES. Voir **SANG** (globulins).
PLASMA. Culture des ganglions spinaux. Marinesco (G.) et Minéa (J.), 213.
PNEUMOGASTRIQUE et automatisme atrio-ventriculaire. Pezzi (C.) et Clerc (A.), 25.
PNEUMONIE. Voir **POUMON, TUBERCULOSE**.
POIDS des organes par rapport au poids du corps. Iscovesco (H.), 155.
— des organes en fonction du poids du corps. Lapicque (L.), 232.
POIS. Chalcidien parasite du Thrips des pois. Vuillet (A.), 552.
POISSONS cartilagineux. Mouvements des globes oculaires par excitation des canaux semi-circulaires. Lafite-Dupont, 406.
— de mer. Teneur en sucre du sang. Fandard (Mlle L.) et Ranc (A.), 68.
POLLINISATION. Modification des tissus maternels consécutifs. Blaringhem (L.), 855.
POLYDIPSIE provoquée par lésion nerveuse expérimentale. Camus (J.) et Roussy (G.), 121.
POLYGRAPHE clinique. Mougeot (A.), 767.
POLYURIE. Voir **URINE**.
POULS. Influence de la natation. Maurel (E.), 712.
— Modifications consécutives aux excitations sympatiques abdominales. André-Thomas et Roux (J.-Ch.), 857.
POUMONS de cobaye sain. Microbes. Arlo (J.), 291.
— Action hypotensive de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire. Hallion (L.), 581.
— Pneumonie expérimentale du mouton et de la chèvre. Boquet (A.), 294. Voir **TUBERCULOSE**.
PRÉCIPITÉ alcoolique des urines. Loeper (M.) et Tonnet (J.), 649.
PRÉCIPITINES et agglutinines dans le sang des individus vaccinés contre le choléra. Balteano (J.) et Lupu (V.), 680.
PRESSION artérielle. Séparateur pour la détermination oscillométrique. Dubus (A.), 788.
— aux membres supérieur et inférieur. Balard (P.) et Sidaine (J.), 403.
— Action hypotensive du sérum après injection de peptone. Gautrelet (J.) et Briault (P.), 579.
— Action hypotensive de l'extrait du lobe

postérieur d'hypophyse sur la circulation pulmonaire. Hallion (L.), 581.
— Dépressine. Launoy (L.) et Œchslin (K.), 79.
PRESSION OSMOTIQUE. Voir **OSMOSE**.
PROTÉASES leucocytaires. Fiessinger (N.) et Roudowska, 573.
— Action sur la coagulation du sang. Zunz (E.) et Gyorgy (P.), 430.
PROTOPHYTE du rectum d'*Oniscus asellus*. Mercier (L.), 600.
PROTOZOAIRES. Durée de la conservation. Noc (F.), 166.
PSOAS. Abcès provoqué par le B. d'Eberth. Spillmann (L.) et Orticoni (A.), 218.
PSYCHIATRIE. Processus de fermentation. Jouchtchenko (A.-J.), 609.
PSYCHODIDE. Biologie. Keilin (D.), 434.
PSYCHOSES PÉRIODIQUES et coefficient d'Ambard. Obregia, Urechia (A.) et Ciausesco (C.-J.), 216.
— Séro-réaction d'Abderhalden. Obregia et Pitulesco, 316.
PUCCINIA MALVACEARUM. Chondriome. Beauverie (J.), 359.
PURINES endogènes. Origine. Lambling (E.) et Dubois (F.), 614.
PYOCYANASE et anticorps. Balteano (J.), 208.

R

RACHIS. Injection intrarachidienne de sérum humain et modification du liquide céphalo-rachidien. Netter (A.) et Durand (H.), 481.
RAGE. Réaction d'Abderhalden et traitement. Babes (V.) et Pitulesco, 207.
RANA TEMPORARIA. Influence de la température sur la pression osmotique des œufs. Backman (E.-L.), 558.
— Importance de l'oxygène pour les œufs et les embryons. Backman (E.-L.), Sundberg (C.-G.) et Jansson (C.), 556, 557.
RAPACES. Nouveau spiroptère. Seurat (L.-G.), 427.
RATE. Mégacaryocytes de la souris blanche. Guieysse-Pellissier (A.), 757.
— Evolution de la spirillose chez la poule, après splénectomie. Launoy (L.) et Lévy Bruhl (M.), 298.
RÉACTION D'ABDERHALDEN. Dejust (S.), 472.
— Interprétation. Waele (H. de), 627.
— Signification. Kotchneff (N.) et Chingarewa (A.), 354.
— Autolyse des centres nerveux dans la période de sensibilité anaphylactique. Abelous (J.-E.) et Soula (C.), 842.
— dans le cancer. Benech (J.), 361.
— dans la démence précoce. Obregia (A.) et Pitulesco, 47.
— dans la myasthénie. Parhon (C.-J.) et Parhon (Mlle M.), 663.
— et traitement antirabique. Babes (V.) et Pitulesco, 207.
— dans la paralysie générale, l'épilepsie et les psychoses périodiques. Obregia et Pitulesco, 316.
— **D'ANTIGÈNE**. Debré (R.) et Paraf (J.), 182, 203.
— **DE FIXATION**. Absorption de l'antigène hydatique par les éosinophiles. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 715.
— chez les tuberculeux. Besredka (A.), et Jupille (F.), 197. Manoukhine (J.) 180. Pagniez (Ph.), 201.
— Modification de la réaction dans la tuberculose. Biot (R.), 380.
— **DE L'INDOPHÉNOL** sur lamelles de sang. Curtis (E.), 461.
— **DE WASSERMANN**. Antigènes artificiels. Sagastume (G.-A.), 371.
— Emploi d'un antigène surrénal. Sézary (A.) et Borel (P.), 334.
— Séro-diagnostic de la syphilis. Influence de la température. Leredde et Rubinstein, 485. Voir **SÉRO-DIAGNOSTIC**.
RECTUM d'*Oniscus asellus*. Protophyte. Mercier (L.), 600.
RÉFLEXE auriculo-cardiaque et auriculo-vaso-moteur. Lafite-Dupont (J-A.), 731.
— cœliaque hypotenseur. André-Thomas et Roux (J.-Ch.), 857.
— intracardiaque. Mathieu (P.), 598.
— **OCULO-CARDIAQUE**. Delava (P.), 555. Cluzet et Petzetakis, 246, 837.
— à l'état normal. Petzetakis (M.), 498.
— Voies centrifuges. Petzetakis (M.), 675.
— dans l'alternance ventriculaire. Mougeot (A.), 541.
— et dissociation auriculo-ventriculaire, Petzetakis, 409.
— pendant l'anesthésie générale. Fabre et Petzetakis, 343.
— Effet après administration de morphine, de chloroforme, d'atropine, de pilocarpine et d'adrénaline. Delava (P.), 631.
— Phénomènes extrasystoliques produits chez le chien intoxiqué par le chlorure de baryum. Delava (P.), 719.
— Suppression par l'atropine. Mougeot (A.), 162, 205.
— Abolition par l'atropine; exagération par la pilocarpine; persistance pendant

l'épreuve du nitrite d'amyle. Petzetakis, 247.
— Compression oculaire et automatisme ventriculaire dans les bradycardies totales. Petzetakis, 15.
— Diagnostic dans les bradycardies. Loeper (M.) et Mougeot (A.), 104.
— au cours de la grossesse. Garnier (M.) et Lévy-Franckel (G.), 645.
— au cours de l'intoxication diphtérique. Aviragnet (E.-C.), Dorlencourt (H.) et Bouttier (H.), 771. Voir **RESPIRATION**.
— **VASO-DILATATEUR** du membre postérieur chez le chien. Busquet (H.), 891.

REIN

— Syndromes néphrétiques. Application de la réaction d'antigène. Debré (R.) et Paraf (J.), 326.
— Variation du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. Pasteur Vallery-Radot, 760.
— Administration de chlorure de sodium aux néphrétiques, chlorurémiques et azotémiques. Romalo (K.) et Dumitresco, 676, 880.
— Injection d'urée dans l'azotémie. Romalo (E.) et Dumitresco (D.), 685.
— Azotémie. Dosage de l'urée dans les humeurs dans la rétention uréique. Morel (A.) et Mouriquand (G.), 703.
REPRODUCTION du *Peridinium Westii*. Virieux (J.), 534.
REPTILES. Nématode parasite. Seurat (L.-G.), 724.
RÉSEAU pigmentaire chez *Hemopis sanguisuga*. Borrel (A.), 665, 668.
RESPIRATION. Dispositif pour la manipulation des produits dangereux pour la respiration. Camus (L.), 847.
— Echange respiratoire en milieux secs ou humides avec ou sans brassage d'air. Socor (E.), 873.
— Exhalation carbonique après introduction de bicarbonate de soude dans l'organisme. Achard (Ch.) et Desbouis (G.), 282.
— Influence de la compression oculaire. Delava (P.), 555.
— Phénomènes circulatoires et respiratoires produits par la compression oculaire. Petzetakis, 366.
RICIN. Lipase de graines. Gerber (C.), 140.
ROBIN-VIRCHOW. Rapport et expansion névrogliques et des grains périvasculaires dans l'espace de —. Collin (R.), 893.
RYTHME de la pointe du cœur des mammifères. Action du carbonate de soude. Boulet (L.), 621.

S

SACCHAROSE. Glycosurie après injection de solutions hypertoniques. Dubois (Ch.) et Duvillier (Ed.), 805.
SACS AÉRIENS des animaux et dilatation des joues chez les souffleurs de verre. Regnault (F.), 149.
SAIGNÉE. Influence sur la teneur du sang en azote aminé chez le chien. György (P.), 437.
SALMO SALAR. Conditions biologiques de la migration de montée. Roule (L.), 838.
SALVARSAN. Injection sous-arachnoïdienne. Marinesco (G.), 211.
— Traitement de la paralysie générale par injection sous-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé. Marinesco (G.) et Minéa (J.), 672.

SANG

Technique et propriétés générales.

— Transfusions expérimentales avec la canule d'Elsberg et les tubes de Tuffier. Bardier (E.) et Clermont (D.), 18, 84, 113, 119, 158.
— Emploi du peroxyde de benzol en hématologie coloniale. Langeron (M.), 502.
— Perméabilité des globules rouges aux ions. Girard (P.), 500, 532, 817, 839.
— Quantité de sérum nécessaire pour la réaction de Wassermann. Duhot (E.), 36.
— Ferments zéinolytiques chez les pellagreux. Nitzesco (J.-J.), 829.
— Constitutions spectrales des matières colorantes de la famille des hémoglobines. Vlès (F.), 655.
— Lois sériales de la constitution spectrale. Vlès (F.), 751.
— Réaction de l'indophénol sur lamelles. Curtis (E.), 461. Voir **RÉACTION**.

Chimie.

— Azote uréique et azote dosé par l'hypobromite de soude. Achard (Ch.) et Feuillié (E.), 170.

— Azote des acides aminés du sang de l'homme. Gorchkoff (M.), Grigorieff (W.) et Koutoursky (A.), 454.
— Azote des acides aminés du sang de la mère et du nouveau-né. Rabinovitch (K.-N.), 457.
— Comparaison entre le sang total et le plasma dans leur teneur en azote. Brodin (P.), 289.
— Dosage des acides aminés dans l'urine et dans le sérum sanguin. Bournigault et Bith (H.), 114.
— Dosage des acides lipoïques. Fournier (A.), 446.
— Dosage des acides mono-aminés. Lematte (L.), 764.
— Dosage de l'azote par l'acide nitreux. Bierry (H.), Hazard (R.) et Ranc (A.), 261.
— Dosage des lipoïdes. Fournier (A.), 176.
— Dosage de l'urée à l'état de dixanthylurée. Hugounenq (L.) et Morel (A.), 414.
— Teneur en eau. Terroine (E.-F.), 523.
— Déplacement par l'oxygène de l'oxyde de carbone combiné à l'hémoglobine. Nicloux (M.), 328.
— Taux du glucose. Grigaut (A.), Brodin (P.) et Rouzaud, 708.
— Teneur en sucre chez les poissons de mer. Fandard (Mlle L.) et Ranc (A.), 68.
— Oxyhémocyanine d'escargot. Cristallisation. Dhéré (Ch.) et Burdel (A.), 559.

Hématies.

— Transformation sphérique des hématies. Froin (G.), 847.
— Fragmentation des hématies en granules ou phénomène de la globuloclasie. Froin (G.), 875.
— Dissociation du complexe hématique des hémoglobinuriques. Froin (F.) et Pernet, 376.
— Hématies nucléées. Dupérié (R.) et Kadisson (Mlle K.-B.), 271.

Hémolyse.

— Auto-hémolyse et séro-hémolyse *in vivo* et bilirubigénie. Froin (G.), 762.
— Auto-hémolyse sous l'influence du froid. Froin (G.), 651.
— Variation du taux de l'hémolyse sous l'influence de la cure hydrominérale de Vichy. Biscons et Rouzaud, 439.
— Pouvoir antihémolytique des sérums humains en présence d'antigène tuberculeux de Besredka. Inman (A.-C.), 251.
— Pouvoir antihémolytique du sérum des cobayes tuberculeux. Besredka (A.) et Jupille (F.), 638.
— Urine antihémolytique. Debré (R.) et Paraf (J.), 203.

Leucocytes.

— Rapport au cours des éruptions sériques dans la diphtérie. Dupérié (R.) et Marliangeas (R.-M.), 272.
— Protéases. Fiessinger (N.) et Roudowska, 573.
— Richesse en leucocytes et autocoagulation chloroformique du lait. Pozerski (E.), 701.
— Eosinophiles. Propriétés phagocytaires et absorption de l'antigène hydatique. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 715.
— Neutrophile et valeur nucléaire du sang des nouveau-nés et des nourrissons. Dupérié (R.) et Kadisson (Mlle K.-B.), 271.

Globulins.

— Sur la composition chimique des globulins. Aynaud (M.), 480.
— Action vaso-constructive des extraits. Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.), 587.
— Rapport entre la tension artérielle et la quantité de globulins du sang. Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.), 834.

Coagulation.

— Action coagulante des acides sur les plasmas des mammifères et des oiseaux. Jouan et Staub, 717.
— Action des acides aminés, des peptides et des protéoses. Zunz (E.) et György (P.), 430.
— Action des extraits de racine d'ellébore noir sur la coagulation du sang de la grenouille. Gautier (Cl.), 468.
— Action de l'extrait de gui. Gautier (Cl.), 238.
— Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène. Demanche (R.) et Ménard (P.-J.), 755.
— Antithrombine. Action sur les globulines sériques dans la réaction d'Abderhalden. Waele (H. de), 627.

Influence des conditions physiologiques et pathologiques.

— L'imbibition joue-t-elle un rôle dans les échanges d'eau entre les globules du sang et leur milieu? Girard (P.), 500.
— Plasma des oiseaux. Action des acides. Jouan et Staub, 408.
— Teneur du sang en azote aminé sous

l'influence de la digestion et de la saignée. György (P.), 437.
— Transformation du glucose en acide lactique dans l'autolyse du sang. Chelle (L.) et Mauriac (P.), 862. Terroine (Em.-F.), 852.
— Action hypotensive du sérum après injection de peptone. Gautrelet (J.) et Briault (P.), 579.
— Sérum hypophysotoxique. Livon (Ch.), 512.
— Fragilité globulaire. May (Ed.), 127.
— Altération chez les animaux intoxiqués par les extraits d'organes. Gutmann, 349.
— Action du chlorure de sodium sur les globules rouges, étudiée avec les sérums des hémoglobinuriques. Froin (G.) et Pernet, 259.
— Hémoglobinurie. Action du froid. Froin (G.) et Pernet, 72, 115, 336.
— Sérum des chevaux immunisés avec le vaccin antityphique de Besredka. Karaffa-Korboutt, 279.
— Azotémie aiguë au cours des infections aiguës. Laroche (G.) et Brodin, 17.
— Variation du taux de l'urée chez les brightiques azotémiques sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. Pasteur Vallery-Radot, 760.
— Bactériolysine et sensibilisatrice du sang après vaccination anticholérique. Balteano (J.) et Lupu (N.), 683.
— Agglutinines et précipitines. Balteano (J.) et Lupu (N.), 680.
— Sérum des tuberculeux. Anticorps et antigènes. Arloing (F.) et Biot (R.), 382.
— Dissociation du complexe hématique. Froin (G.) et Pernet, 376.
— Bacillémie tuberculeuse au cours de la typho-bacillose de l'enfance. Ausset (E.) et Breton (M.), 70.

Leucoytose et sérothérapie.

— Influence du froid sur la leucocytose. Lassablière (P.) et Richet (Ch.), 39.
— Eosinophilie et anaphylaxie. Weinberg (M.) et Séguin (P.), 585.
— Eosinophilie et échinococcose. Desoil, 802.
— Sérothérapie antigonococcique. Debré (R.) et Paraf (J.), 88.
— Injection sous-arachnoïdienne du sérum salvarsanisé dans le tabes et la paralysie générale. Marinesco (G.), 211.
— Injection intrarachidienne du sérum et modification de la constitution cellulaire du liquide céphalo-rachidien. Netter (A.) et Durand (H.), 481.

Séro-diagnostic.

— Séro-diagnostic de l'échinococcose. Weinberg (M.) et Ciuca (A.), 340.
— Séro-diagnostic de la tuberculose. Debains (E.) et Jupille (F.), 199. Pagniez (Ph.), 201. Renaux (E.), 864.
— Séro-diagnostic de la tuberculose. Antigène de Besredka. Kuss, Leredde et Rubinstein, 244, 306. Voir **RÉACTION D'ABDERHALDEN**, etc.
SAPONIFICATION du jaune d'œuf par la lipase du latex, des graines et des sels acides. Action des sels, des éléments halogènes et de l'eau oxygénée. Gerber (C.), 136, 138, 140.
SARDINE. Teneur en eau et en matières grasses. Fage (L.) et Legendre, 284.
SAUMON. Conditions biologiques de la migration de montée. Roule (L.), 838.
SCALPELLUM. Classification du genre. Joleaud (A.), 744.
— **AVENIONENSE**, fossile du néogène. Joleaud (A. et L.), 885.
SCHIZOGRÉGARINE de *Lumbriculus variegatus*. Léger (L.) et Duboscq (O.), 296. Voir **GRÉGARINE**.
SÉCRÉTION de glucose et glycosurie phloridzique. Chabanier (H.) et Sa (E.), 443.
— mammaire. Bouin (P.) et Ancel (P.), 150.
— Déterminisme expérimental par le corps jaune. Bouin (P.) et Ancel (P.), 150.
SÉLACIENS. Dégénération des fibres musculaires striées chez les embryons. Thulin (J.), 186.
SELS ACIDES. Action sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase. Gerber (C.), 140.
— **NEUTRES**. Action sur la saponification du jaune d'œuf par la lipase du latex et des graines. Gerber (C.), 136, 138.
SENSATION TACTILE. Forme des champs de discrimination. Toltchinsky (A.), 82.
— Relation entre la durée de latence, l'intensité et la marge de l'excitabilité. Henri (V.), 129. Piéron (H.), 76, 131.
SENSIBILISATRICE et bactériolysine du sang après la vaccination anticholérique. Balteano (J.) et Lupu (N.), 683.
— Absence de sensibilisation dans la vaccination anticholérique. Slatineano (A.) et Mihaesti (C.-J.), 698.
SÉPARATEUR double pour la déter-

mination oscillométrique de la pression artérielle. Dubus (A.), 788.
SÉRO-DIAGNOSTIC. Voir **SANG**.
SÉROTHÉRAPIE. Voir **SANG**.
SÉRUM SALVARSANISÉ. Voir **SALVARSAN**.
SEXE. Dimorphisme des éléments sexuels. Voïnov (D.), 509.
SINGES inférieurs. Epidémie de dysenterie bacillaire. Ionesco-Mihaesti (C.) et Combiesco (D.), 827.
SOIF et centres hygrostatiques. Bonnier (P.), 240. Voir **POLYDIPSIE**.
SOMA. Variations somatiques. Mercier (L.), 227.
SON et bruit. Problème de la différence. Bonnier (P.), 192. Piéron (H.), 157. Gilbert (A.), Tzanck (A.) et Gutmann (R.-A.), 98.
SOUFRE colloïdal et coagulé. Maillard (L.-C.), 624.
— neutre des urines. Oxydation par électrolyse. Doumer (E.) et Limozin (R.), 799.
SOUS-BASALE de la peau du têtard de la grenouille. Nageotte (J.), 869.
SPASMODISME. Atrophie congénitale du nourrisson. Anatomie pathologique. Lesage (A.) et Cléret (M.), 369.
SPECTRE. Constitution spectrale des matières colorantes de la famille des hémoglobines. Vlès (F.), 655.
— Lois sériales de la constitution spectrale de la famille des hémoglobines. Vlès (F.), 751.
SPERMATOGENÈSE chez *Panorpa germanica*. Mercier (L.). 227.
SPERMATOZOIDES. Technique des observations biologiques. Poyarkoff (E.), 690.
— et solutions sucrées. Poyarkoff (E.), 90.
— des mammifères. Deux règles de physiologie. Poyarkoff (E.), 459.
SPHYGMOMANOMÉTRIE chez les femmes enceintes au repos et en activité. Balard (P.) et Sidaine (J.), 267.
SPIRILLOSE de la poule. Evolution après splénectomie. Launoy (L.) et Lévy Bruhl (M.), 298.
— Transmission de la fièvre récurrente par les muqueuses intactes. Sergent (Edm.) et Foley (H.), 471.
SPIROCHÈTES intermédiaires des lésions syphilitiques. Proca (G.), Danila (P.) et Stroe (A.), 318, 319.
SPIROCYSTIS NIDULA. Schizogrégarine du *Lumbriculus variegatus*. Leger (L.) et Duboscq (O.), 296.
SPIROPTÈRE des rapaces. Seurat (L.-G.), 427. Voir **HABRONEMA**.
SPLÉNECTOMIE. Voir **RATE**.
STAPHYLOCOCCUS PYOGENES ALBUS. Action atténuante des lipoïdes hépatiques. Tilmant (A.), 388.
STÉRILISATION par les anesthésiques. Camus (L.), 164.
— des cultures microbiennes par le chlorure d'éthyle. Berthelot (A.), 29.
STYLET uro-patagiaire des chéiroptères. Retterer (Ed.) et Fénis (F. de), 418, 487.
SUBEUSCALPELLUM. Voir **SCAPELLUM**.
SUBVENTIONS, 784.
SUC GASTRIQUE. Adaptation à la coagulation et à la digestion du lait chez les nourrissons. Gaucher (L.), 389.
SUCRE du sang des poissons de mer. Fandard (Mlle L.) et Ranc (A.), 68.
— comme milieu physiologique pour les spermatozoïdes. Poyarkoff (E.), 90, 459.
— Influence sur la transformation bactérienne des substances organiques azotées en sels ammoniacaux. Aubel (E.) et Colin (H.), 835.
— Dosage dans le foie. Bierry (H.) et Gruzewska (Mme Z.), 824.

SURRÉNALE

Physiologie et pathologie.

— Teneur en cholestérine dans les différents états pathologiques. Chauffard (A.), Laroche (G.) et Grigaut (A.), 529.
— Antigène surrénal dans la réaction de Wassermann. Sézary (A.) et Bobel (P.), 334.
— Recherche des anticorps au cours de l'insuffisance. Sézary (A.) et Borel (P.), 384.
— Ablation des surrénales et piqûre du 4e ventricule. Wertheimer (E.) et Battez (G.), 617.
— Capsulectomie chez le cobaye. Marie (A.) et Morax (V.), 699.
— Tumeur chez un bovidé. Fairise (Ch.), 902.

Adrénaline.

— Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalique. Garnier (M.) et Schulmann (E.), 287.
— Effet sur le réflexe oculo-cardiaque. Delava (P.), 631.
— Action sur les micro-organismes. Marie (A.) et Ponselle (A.), 643.
SYMPATHIQUE abdominal. Effet des excitations sur le pouls radial. André-Thomas et Roux (J.-Ch.), 857.
SYNDROME de l'hypotension et incoagulabilité du sang. Gautier (Cl.), 238.

SYNOSCOPE de Terrien. Modification. Jeandelize (P.), 898.
SYPHILIS. Quantité de sérum nécessaire pour la réaction de Wassermann. Duhot, 36.
— Signe rétrospectif. Hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien. Bloch (M.) et Vernes (A.), 281. Vernes (A.), 280.
— Réaction de la température sur la réaction de la fixation. Leredde et Rubinstein, 485.
— Spirochètes des lésions intermédiaires. Proca (G.), Danila (P.) et Stroe (A.), 318, 319. Voir **PARALYSIE GÉNÉRALE, TABES, SALVARSAN**.

T

TABAC. Action de la fumée sur le cœur isolé de lapin. Clerc (A.) et Pezzi (C.), 58.
TABES. Injection sous-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé. Marinesco (G.), 211. Voir **SYPHILIS**.
TEMPÉRATURE axillaire. Influence de la natation. Maurel (E.), 712.
— Influence sur la pression osmotique des œufs de *Rana temporaria*. Backmann (E.-L.), 558.
— Influence sur la réaction de la fixation dans le séro-diagnostic de la syphilis. Leredde et Rubinstein, 485.
TENSION artérielle et quantités de globulins du sang. Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.), 834. Voir **PRESSION, RÉFLEXE**.
THERMOMÈTRE différentiel à réglage automatique. Ruelle (J.), 42.
THORAX. Vascularisation artérielle de la peau. Bellocq-Irague (Mme), 278.
THRIPS DES POIS. Chalcidien parasite. Vuillet (A.), 552.
THUBUNÆA PUDICA. Nématode parasite des reptiles. Seurat (L.-G.), 724.
THYROIDE. Hyperthyroïdisation chez les oiseaux et résistance aux infections spontanées. Parhon (C.-J. et Mme C.), 662.
— Action de l'extrait sur la glycosurie adrénalique. Garnier (M.) et Schulmann (E.), 287.
TISSUS. Culture en dehors de l'organisme. Champy (Ch.), 31.
— Parallélisme entre la composition chimique et l'aspect cytologique. Mayer (A.), Rathery (F.) et Schaeffer (G.), 398.
TORPILLE. Tissu conjonctif du cordon ombilical. Laguesse (L.), 800.
TORTUES. Pénis et clitoris. Retterer (Ed.) et Neuville (H.), 101.
TOXINE. Voir **ENDOTOXINE**.
TRACHÉE de l'homme. Fibres et grains élastiques du cartilage. Kervily (M. de), 845.
TRAITEMENT intracranien de la paralysie générale. Doyen (E.), 342. Levaditi (C.), Marie (A.) et Martel (de), 168, Marinesco (G.), 211.
— Traitement intrarachidien de l'épilepsie par les sels de calcium. Obregia (A.) et Urechia (C.-J.), 674.
TRANSFUSION du sang. Voir **SANG**.
TRICHOMYA URBICA. Biologie. Keilin (D.), 434.
TROPIDOCERCA. Morphologie de l'ovéjecteur. Seurat (L.-G.), 173.
— parasite d'un échassier. Seurat (L.-G.), 778.
— **COCCINEA**. Parasite du flamant rose. Seurat (L.-G.), 814.
TRYPANOSOMA VESPERTILIONIS non pathogène pour les animaux de laboratoire. Pringault (E.), 883.
— L'agent de transmission chez la chauve-souris. Pringault (E.), 881.
TRYPANOSOMES. Coloration des vieux frottis. Langeron (M.), 502.
TUBERCULOSE. Bacille bovin dans la tuberculose extra-pulmonaire chez l'homme. Burnet (Et.), 416.
— Bacillémie tuberculeuse au cours de la typho-bacillose de l'enfance. Ausset (E.) et Breton (M.), 70.
— pulmonaire. Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires. Renon (L.) et Géraudel (E.), 56.
— Substance crétacée du ganglion médiastinal et de la substance caséeuse du poumon chez le bœuf. Gérard (E.), 790.
— Etude expérimentale des infections associées chez le cobaye. Duhot (E.), 797.
— Action comparée du bismuth et de quelques antiseptiques sur le bacille tuberculeux. Sauton (B.), 66.
— Pouvoir antihémolytique des sérums humains en présence d'antigène tuberculeux de Besredka. Inman (A.-C.), 251.
— Pouvoir antihémolytique du sérum des cobayes tuberculeux. Besredka (A.) et Jupille (F.), 638.
— Anticorps et antigènes du sérum. Arloing (F.) et Biot (R.), 382.
— Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine par la fixation du complément. Arloing (F.) et Biot (R.), 515.
— Séro-diagnostic. Debains (E.) et Jupille (F.), 199. Kuss, Leredde et Rubinstein, 244, 306. Renaux (E.), 864.

— Réaction de fixation. Besredka (A.) et Jupille (F.), 197. Besredka (A.) et Manoukhine (J.), 180. Pagniez (Ph.), 201.
— Modification de la réaction de fixation. Biot (R.), 380.
— chez les insectes. Metalnikoff (S.), 95.
TUFFIER. Tube de —. Voir **SANG**.
TUMEURS du foie chez des bovidés. Fairise (C.), 593.
— de la surrénale chez un bovidé. Fairise (Ch.), 902.
TUNICIER alimentaire. Acidité. Daumézon (G.), 323.
TYPHO BACILLOSE. Voir **TUBERCULOSE**.
TYPHOIDE. Voir **FIÈVRE**.

U

URÉDINÉES. Mitochondries. Moreau (Mme F.), 421.
— Chondriome de *Puccinia malvacearum*. Beauverie (J.), 359.
URÉE. Azote uréique dans le sang. Achard (Ch.) et Feuillié (E.), 170.
— Dosage dans les humeurs. Morel (A.) et Mouriquand (G.), 703.
— Dosage dans le sang et dans le liquide de l'économie. Hugounenq et Morel (A.), 414.
— Injection dans l'azotémie. Romalo (E.) et Dumitresco (D.), 685.
— Variation du taux dans le sang chez le brightique azotémique sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. Pasteur Vallery-Radot, 760. Voir **AZOTÉMIE**, **DIXANTHYLURÉE**.
URINE. Extraction et dosage de l'acide urique chez les oiseaux. Athanasiu (J.) et Nitesco (J.), 504.
— Dosage des acides aminés. Bournigault et Bith (H.), 114.
— Dosage de la créatine et de la créatinine. Binet, Deffins et Rathery (F.), 544.
— Hydrates de carbone de l'urine normale. Bernier (R.), 583.
— Oxydation par électrolyse du soufre neutre des urines. Doumer (E.) et Limozin (R.), 799.
— Précipité alcoolique, Loeper (M.) et Tonnet (J.), 649.
— antihémolytique. Debré (R.) et Paraf (J.), 203.
— des tuberculeux. Recherche des antigènes et des anticorps par la méthode de fixation du complément. Arloing (F.) et Biot (R.), 515.
— Action du chlorure de sodium sur les globules rouges. Froin (G.) et Pernet, 229. Voir **SANG**.
— Polyurie et polydipsie par lésion nerveuse expérimentale. Camus (J.) et Roussy (G.), 121.
— Polyurie par lésion de la région opto-pédonculaire de la base du cerveau. Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. Camus (J.) et Roussy (G.), 773.
— Localisation des lésions de la base du cerveau qui provoquent la polyurie. Camus (J.) et Roussy (G.), 877.
URO-GÉNITAL. Appareil uro-génital du chat. La musculature striée. Retterer (Ed.), 866.
URO-PATAGIUM des chéiroptères. Stylet. Retterer (Ed.) et Fénis (F. de), 418, 487.

V

VACCINATION

— **ANTICHOLÉRIQUE**. Balteano (J.) et Lupu (N.) 680, 683. Slatineano (A.) et Mihaesti (C.-J.), 698.
— **ANTIGONOCOCCIQUE**. Livon (J.) fils, 143.
— **ANTIPARATYPHIQUE B**. Bassèches (S.), 469.
— **ANTITYPHIQUE**. Ciuca (M.), Combiesco (D.) et Balteano (J.), 753.
— Etude du sérum des chevaux immunisés. Karaffa-Korboutt, 279.
— Action dans un cas de contagion éberthienne de laboratoire. Vincent (H.), 32.
— **BACTÉRIENNE**. Préparation par le chlorure d'éthyle. Berthelot (A.), 29.
— **JENNÉRIENNE**. Stérilisation par les anesthésiques. Camus (L.), 164.
— **VIRUS-VACCIN**. Innocuité de l'injection au cours du diabète. Bertrand (D.-M.), 843.
VASO-CONSTRICTION. Action des extraits de globulins. Le Sourd (L.) et Pagniez (Ph.), 587.
VASO-DILATATION. Nouveau réflexe du membre postérieur chez le chien. Busquet (H.), 891.
VEINES sus-hépatiques. Compression et réaction gastro-intestinale. Sérégé (H.) et Mauriac (P.), 732.
VENIN. Glandes venimeuses des Hyménoptères. Pawlowsky (E.), 351.
VENTRICULE. Voir **CERVEAU**, **CŒUR**.

VERTÉBRÉS INFÉRIEURS. Premiers mouvements et leur valeur pour la sériation des embryons. WINTREBERT (P.), 188.
— Déterminisme des premiers mouvements et leur adaptation au volume et à la forme de l'œuf. WINTREBERT (P.), 256.
VÉSICULE BILIAIRE de l'homme. Epithélium. POLICARD (A.) et SANTY (P.), 635.
— Absorption au niveau de l'épithélium. POLICARD (A.), 338.
— Absorption des substances grasses. POLICARD (A.), 518, 589.
— Chondriome de la cellule épithéliale. POLICARD (A.), 373.
VIANDE. Toxicité des préparations commerciales par hydrolyse diastasique totale. BERTHELOT (A.), 54, 184.
VIBRION CHOLÉRIQUE. Voir **CHOLÉRA**.
VIRUS-VACCIN. Voir **VACCINATION**.
VISAGE. Diplomimique. REGNAULT (F.), 202.

W

WASSERMANN. Voir **SYPHILIS**.

X

XANTHOCHROMIE du liquide céphalo-rachidien chez les asystoliques. BABES (A.), 313, 671.

Z

ZININE. Etude de son cerveau. SMIRNOFF (B.), 687.
ZÉINOLYSE. Voir **MAIS**.

Paris — Imprimerie de la Cour d'appel, L. MARETHEUX, directeur, 1 rue Cassette.

5 WHSE 03937